

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA**

**E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA**

**Helmintiasis gastrointestinal en perros pastores de  
comunidades ganaderas de Puno**

**TESIS**

para optar el título profesional de Médico Veterinario

**AUTORA**

**Lilian Isabel Fanny Cruz Toribio**

**Lima – Perú**

**2010**

## **DEDICATORIA**

A mi Mamá por su apoyo incondicional y confianza, te quiero mucho y no creo que exista mejor mamá que tú.

A mi Papá, pues aunque reniegue contigo, te quiero viejo.

A mis hermanos Carlos, Beto, Paty, Enry por su apoyo y comprensión, son unos excelentes hermanos.

A mi Chachi, mi cocker bello y gordito, siempre estas y siempre te llevaré en mi corazón.

A Dios porque nada hubiera sido posible sin tu guía.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Doctora Amanda Chávez V. por su compromiso y confianza con mi trabajo.  
Porque además de ser mi directora de tesis fue mi amiga.

A Rosita Pinedo por su ayuda incondicional y voz de aliento en la elaboración de esta tesis.

Al Doctor Héctor Huamán† gran maestro y amigo, porque sin su ayuda no habría sabido como iniciar el armado de la tesis.

A los Doctores Viviana Fernández, Olga Lí, Eva Casas, José Camacho, Isaac Chipayo, Diego Díaz, Víctor Fernández, por su apoyo en la redacción de mi tesis y porque siempre me brindaron una mano cuando los necesite.

Al Doctor Wilfredo Huanca por su ayuda en mi estancia en Puno, gran maestro y amigo.

A todas las personas que conocí en Puno, todas de una u otra forma me dieron la mano, estoy infinitamente agradecida con todos, porque me enseñaron que no importa cuantas privaciones económicas se pueda tener, siempre hay motivos para sonreír y dar gracias.

## Índice de Contenidos

	Pág
Resumen.....	v
Abstract.....	vi
Índice de Contenidos.....	vii
Índice de Cuadros.....	x
Índice de Figuras.....	xi
Índice de Anexo.....	xii
I. Introducción.....	1
II. Revisión Bibliográfica.....	3
2.1. Características Morfológicas.....	3
2.1.1. Taenia.....	3
2.1.2. Toxocara.....	4
2.1.3. Toxascaris.....	4
2.1.4. Ancylostoma.....	5
2.1.5. Trichuris.....	5
2.1.6. Capillaria.....	6
2.2. Ciclo Biológico.....	7
2.2.1. Taenia.....	7
2.2.2. Toxocara.....	9
2.2.3. Toxascaris.....	12
2.2.4. Ancylostoma.....	13
2.2.5. Trichuris.....	15
2.2.6. Capillaria.....	15
2.3. Patogenia.....	17
2.3.1. Taenia.....	17
2.3.2. Toxocara.....	17
2.3.3. Toxascaris.....	18
2.3.4. Ancylostoma.....	18
2.3.5. Trichuris.....	19
2.3.6. Capillaria.....	19
2.4. Signos Clínicos.....	20
2.4.1. Taenia.....	20
2.4.2. Toxocara.....	20
2.4.3. Toxascaris.....	21
2.4.4. Ancylostoma.....	22

2.4.5. Trichuris.....	23
2.4.6. Capillaria.....	23
2.5. Epidemiología.....	24
2.6. Respuesta Inmune.....	28
2.7. Diagnóstico.....	31
2.8. Prevención y Control.....	35
2.9. Tratamiento.....	39
2.9.1. Taenia.....	39
2.9.2. Toxocara.....	40
2.9.3. Toxascaris.....	43
2.9.4. Ancylostoma.....	43
2.9.5. Trichuris.....	44
2.9.6. Capillaria.....	45
2.10. Perdidas Económicas.....	45
2.11. Importancia en Salud Pública.....	47
2.11.1. Taenia.....	47
2.11.2. Toxocara.....	47
2.11.3. Ancylostoma.....	48
2.11.4. Trichuris.....	48
2.11.5. Capillaria.....	49
III. Materiales y Métodos.....	50
3.1. Lugar de Estudio.....	50
3.2. Animales del Estudio.....	51
3.3. Tamaño de Muestra.....	51
3.4. Recolección de Muestras.....	52
3.5. Análisis Coprológico de las Muestras.....	52
3.5.1. Técnica de Sedimentación Espontánea.....	53
3.5.2. Técnica de Sheather Modificado.....	53
3.6. Análisis de Datos.....	54
3.6.1. Frecuencia.....	54
3.6.2. Intervalo de Confianza.....	54

3.7. Análisis Estadístico.....	54
IV. Resultados.....	56
V. Discusión.....	61
VI. Conclusiones.....	66
VII. Recomendaciones.....	67
VIII. Bibliografía Citada.....	68

## INDICE DE CUADROS

	Pág.
<b>Cuadro 1</b> Prevalencia de Helmintos en 352 perros pastores de comunidades ganaderas de Puno (Enero-Marzo, 2008).....	58
<b>Cuadro 2</b> Frecuencia de Helmintos según Técnica de Conservación y Prueba Diagnóstica en 352 perros pastores de comunidades ganaderas de Puno, empleando la Prueba Kappa y Mc Nemar (Enero-Marzo, 2008).....	59
<b>Cuadro 3</b> Frecuencia de Protozoos en 352 perros pastores de comunidades ganaderas de Puno (Enero-Marzo, 2008).....	59
<b>Cuadro 4</b> Frecuencia de Asociaciones parasitarias de Helmintos en 352 perros pastores de comunidades ganaderas de Puno (Enero-Marzo, 2008).....	60

## INDICE DE FIGURAS

	Pág.
<b>Figura 1</b> Cuadro comparativo de Helmintos.....	7
<b>Figura 2</b> Ciclo Biológico de <i>Equinococcus granulosus</i> .....	9
<b>Figura 3</b> Ciclo Biológico de <i>Toxocara canis</i> .....	12
<b>Figura 4</b> Ciclo biológico de <i>Ancylostoma caninum</i> .....	14
<b>Figura 5</b> Ciclo Biológico de <i>Trichuris vulpis</i> .....	15



## INDICE DE ANEXO

	Pág.
<b>Apéndice</b> Zona Agro-climática del Altiplano Puneño.....	79

## RESUMEN

Se determinó la frecuencia de helmintiasis gastrointestinal en perros pastores de los distritos de Ajoyani y Macusani de la Provincia de Carabaya y los distritos de Ocuvíri, Palca, Lampa y Santa Lucía de la Provincia de Lampa. Se colectaron muestras de heces de 352 perros cruzados, aparentemente sanos, durante los meses de enero a marzo de 2008. En la evaluación coproparasitológica se empleó el método de Flotación con solución azucarada o de Sheather y la técnica de Sedimentación Espontánea. La frecuencia general fue  $20.5 \pm 4.2\%$  (72/352), hallándose huevos de *Taenia*  $14.5 \pm 3.7\%$ , *Trichuris vulpis*  $2.6 \pm 1.7\%$ , *Capillaria* sp  $0.9 \pm 1\%$ ; mientras que tanto en *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* y *Ancylostoma* sp se hallaron  $1.4 \pm 1.2\%$  respectivamente. Al aplicar la prueba de Chi cuadrado, se halló que la edad, sexo y zona agro-climática no constituyeron factores de riesgo ( $p < 0.05$ ). El bajo grado de frecuencia de helmintiasis gastrointestinal estaría influenciado por las condiciones medioambientales desfavorables presentes en la zona de estudio, por la edad, prioritariamente adulta, de la población canina evaluada, así como debido a una reciente campaña de dosificación contra helmintos realizada en una de las comunidades evaluadas. Adicionalmente, se determinó la frecuencia de *Sarcocystis* sp.  $9.1 \pm 3\%$ , *Entamoeba coli*  $16.5 \pm 3.9\%$  e *Isospora* sp.  $11.9 \pm 3.4\%$ . Las muestras colectadas fueron preservadas con formol al 10% y Bicromato al 2.5%, y cuyos resultados resultaron ser moderadamente concordantes y mutuamente reemplazables al ser evaluadas mediante la prueba de Kappa y Mc Nemar. Asimismo, se realizó el análisis de la asociación parasitaria prevalente encontrándose que el monoparasitismo  $18.5\%$  (65/352) se encontró en mayor porcentaje.

## ABSTRACT

The frequency of gastrointestinal helminthiasis in sheepdogs of Ajoyani and Macusani districts in the province of Carabaya, and the districts of Ocuvíri, Palca, Lampa, and Santa Lucía in the province of Lampa was determined. Stool samples were collected from 352 crossbreed dogs, apparently healthy, during the months of January to March, 2008. In the coproparasitologic evaluation was used the method of flotation with sugar solution or Sheather's, and spontaneous sedimentation technique. The overall frequency was  $20.5 \pm 4.2\%$  (72/352), being found eggs of *Taenia*  $14.5 \pm 3.7\%$ , *Trichuris vulpis*  $2.6 \pm 1.7\%$ , *Capillaria sp*  $0.9 \pm 1\%$ , while both *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, and *Ancylostoma sp* were found  $1.4 \pm 1.2\%$ , respectively. When applying the Chi square test, was found that age, sex, and agro-climatic zone did not constitute risk factors ( $p < 0.05$ ). The low frequency of gastrointestinal helminthiasis would be influenced by adverse environmental conditions in the area of study, by age, primarily adult dog population evaluated, as well as due to a recent dosage campaign against helminths carried out in one of the communities evaluated. Additionally, was determined the frequency of *Sarcocystis sp*  $9.1 \pm 3\%$ , *Entamoeba coli*  $16.5 \pm 3.9\%$ , and *Isospora sp*  $11.9 \pm 3.4\%$ . The samples collected were preserved with 10% formaldehyde and 2.5% bichromate, and the results proved to be moderately consistent and mutually replaceable to be evaluated by Kappa and Mc Nemar test. Also, was performed the analysis of the prevalent parasitic association and was found that monoparasitism 18.5% (65/352) had the greatest percentage.

## I. INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años han adquirido mayor relevancia el estudio de las infecciones transmitidas por mascotas y más particularmente las relacionadas con los caninos domésticos (López *et al.*, 2006a), que pueden llegar a transmitir al hombre diversos tipos de enfermedades emergentes.

El perro es usado como herramienta de pastoreo y cuidado de ganado, sin embargo, diversas evidencias lo sindicaron como hospedero definitivo de diversos parásitos que afectan al hombre y a los animales que cohabitan con éstos, como son entre otras la hidatidosis y la larva migrante, enfermedades de importancia zoonótica (Acha y Szyfres, 2003). Además del actuar como reservorio de parásitos, las heces de los perros constituyen una fuente importante de contaminación de las áreas de pastoreo y por lo tanto constituyen un factor adverso sanitario de los sistemas de ganadería extensiva de las zonas altoandinas (Leguía, 1996).

*Ancylostoma caninum*, *Trichuris vulpis* y *Toxacara canis* son los principales nematodos que afectan a los caninos y entre los cestodos lo son *Dipylidium caninum* y *Taenia* sp (Coffin, 1986); éstos se encuentran afectando su desempeño y vitalidad, e inclusive, en situaciones de infestaciones masivas extremas, ocasionando la muerte del animal.

En Latinoamérica existen diferentes reportes sobre helmintiasis gastrointestinal, siendo los resultados variables y se ven afectados por las diversas condiciones medioambientales. Así en México se encontró frecuencias de helmintos en caninos del 56.3%, siendo el género *Ancylostoma* el más frecuente alcanzando un 37.36% (Rodríguez-Vivas *et al.*, 2001). Este mismo género ha sido reportado como el parásito más frecuente en otros lugares del mundo (Jenkins, 1993; Quiñonez *et al.*, 1998).

Igualmente estudios realizados en Chile (López *et al.*, 2006a) reportan una frecuencia de helmintos del 24%, donde *T. canis* fue el más frecuente en perros menores de 6 meses. Gorman *et al.* (2006) hallaron también en Chile cinco especies de helmintos, cuatro correspondieron a nematodos y una a cestodes así: *T. canis* (9.1%), *T. vulpis* (8.6%), *Ancylostomideos* (5.3%), *T. leonina* (2.4%) y *Dypilidium caninum* (2.1%) siendo el grupo de edad de 3 a 6 meses quien mostró mayor cantidad de parasitismo, así mismo la infección en machos y hembras fue bastante similar.

Por otro lado, en el Perú, la mayoría de estudios se han realizado en Lima (Junchaya, 1964; Triveño, 1970); siendo importante señalar que estudios sobre Toxocariasis (Dávalos *et al.*, 2000) y uno sobre helmintos enteroparásitos zoonóticos (Trillo-Altamirano *et al.*, 2003), fueron realizados en Ica y sus alrededores; en contraste, estudios sobre helmintiasis en caninos de zonas altoandinas de nuestro país son escasos y sólo se tiene el de Ticona *et al.*, 2007; quienes determinaron una frecuencia de 68.7% en caninos de comunidades del Cusco.

Por lo tanto, el presente trabajo tuvo como objetivo estimar la frecuencia de infección por helmintos gastrointestinales (nematodos y cestodos) en perros pastores de comunidades ganaderas de la provincia de Carabaya y Lampa, del departamento de Puno; determinando si las variables zona geográfica, sexo y edad constituyen factores de riesgo para su presentación, de igual modo establecer si existen diferencias en la conservación de muestras (Bicromato 2.5% vs formol 10%) para optimizar el diagnostico.

## II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. Características morfológicas

#### 2.1.1. Taenia

El género *Echinococcus* representa a un grupo de cestodos muy pequeños y de gran importancia para la salud pública. En el adulto, el escólex posee cuatro ventosas y róstelo armado con doble corona de ganchos, el adulto llega a medir 3-4 mm, pudiendo existir cientos de ellas en el intestino delgado del perro (especialmente en los primeros 30 cm) sin que éste sufra daños o síntomas (Larrieu *et al.*, 2004).

Posee 3-4 proglótidos, siendo sólo el último el grávido. Los huevos miden 30µ y poseen una membrana gruesa y radiada. No poseen cámara de aire, en el interior se encuentra la oncósfera o embrión hexacanto, llamado así por poseer tres pares de ganchos (Drugueri, 2002).

Los quistes están formados por una capa nucleada (germinal) y una capa acelular (laminar), generadas por el parásito; en respuesta al quiste, el hospedero forma la capa adventicia (más externa). En la capa germinal, parches de células proliferan y se diferencian, generando los protoescólices, forma infectiva para los hospederos definitivos (Paredes, 2006).

### 2.1.2. Toxocara

El macho adulto mide de 4-6 cm. y la hembra adulta es mayor llegando a alcanzar de 6-10 cm. En la región cervical de ambos sexos existen aletas que son mucho más largas que anchas, miden de 2-4 mm por 0,2 mm. El esófago alcanza alrededor de 5 mm de largo incluyendo el ventrículo, el cual mide 0,5 mm. de longitud. En la hembra la vulva se encuentra situada entre la quinta y sexta parte anterior del cuerpo del verme (Nestor *et al.*, 2000; De la Fé *et al.*, 2006).

Las larvas de *T. canis* miden aproximadamente 0,4 micras de longitud por 0,015-0,021 de diámetro y son fácilmente distinguibles de las larvas de otras especies. En el medio externo siempre se encuentran en el interior de los huevos (Nadler y Hudspeth, 2000; De la Fé *et al.*, 2006).

Los huevos miden 75-90  $\mu\text{m}$ , son casi esféricos, a veces ovalados con cápsula gruesa y rugosa. El contenido es marrón oscuro a negro, no segmentado o no embrionado cuando salen a través de las heces de los cánidos infectados y en la mayoría de los casos ocupa todo el interior (Cordero *et al.*, 1999).

### 2.1.3. TOXASCARIS

Los machos adultos miden 7 cm y las hembras 10 cm de largo (Leguía, 1996). *Toxascaris leonina* es casi indistinguible macroscópicamente de *Toxocara canis*, el único punto de diferencia es la presencia de un proceso digitiforme en el extremo de la cola del macho de éste último (Urquhart *et al.*, 2001).

El huevo de *Toxascaris leonina* mide 75  $\mu\text{m}$  de largo por 85  $\mu\text{m}$  de ancho, es casi esférico a levemente ovalado. Cápsula gruesa y lisa. Contenido granular y marrón amarillento, no segmentado y ocupa sólo parte de la cápsula. Debe distinguirse de los huevos de *Toxocara*, por su cápsula distinta y también por el color del contenido (Cordero *et al.*, 1999).

#### 2.1.4. ANCYLOSTOMA

Este verme cilíndrico posee las características morfológicas propias del orden *Strongylida* (bolsa copulatríz con rayos, esófago muscular) (Eiras *et al.*, 2009).

Los machos adultos miden de 10-12 mm y las hembras de 14-16 mm de largo. Los parásitos son fácilmente identificados por la presencia de una gran cápsula bucal con 3 pares de dientes a los costados, presentar una consistencia rígida y tener un color gris o rojizo (Leguía, 1996).

El huevo de *Ancylostoma caninum* es de tamaño mediano, 56-65  $\mu\text{m}$  de largo por 37-43  $\mu\text{m}$  de ancho, es ovoide, de polos redondeados y paredes laterales en forma de barril. Posee 2 a 8 blastómeros grandes. Es difícil distinguir del huevo de *Uncinaria stenocephala*, el cual es ligeramente mayor (Cordero *et al.*, 1999).

#### 2.1.5. TRICHURIS

*Trichuris vulpis* es un nematodo del orden *Trichurida* caracterizado por tener forma de látigo lo que permite distinguir muy fácilmente a los ejemplares adultos. Los machos tienen en el extremo posterior una espícula envainada. El extremo anterior, más fino que el posterior, presenta un esófago con esticosoma (Eiras *et al.*, 2009).

El esófago esticosoma está constituido por un tubo capilar rodeado por cuerpos de células glandulares (esticositos) que forman una columna de una sola capa de células a todo lo largo del mismo desde el extremo posterior del débil y corto esófago muscular hasta el extremo anterior del intestino. En *Trichuris*, esta longitud equivale aproximadamente a las cuatro quintas partes de la longitud total del nematodo. La larga y fina región esofágica, que contiene únicamente el esófago esticosoma en su trayecto hacia las vísceras, forma el “flagelo del látigo” y la porción terminal corta y gruesa que











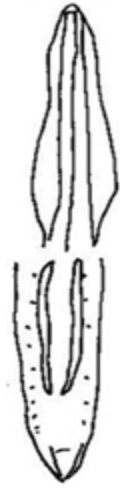



contiene el intestino y los órganos reproductores forma el “mango del látigo” (Georgi J. y Georgi M., 1994).

El huevo de *T. vulpis* es de tamaño mediano, 70-90 µm de largo por 32-41 µm de ancho. Posee una forma característica de limón, posee 2 opérculos polares claramente sobresalientes y transparentes. Paredes laterales con forma de barril. Cápsula gruesa con superficie lisa. Contenido granular, marrón, no segmentado. Debe distinguirse del huevo de *Capillaria sp*, los que son más pequeñas y tiene una cápsula granulosa (Cordero *et al.*, 1999).

#### **2.1.6. CAPILLARIA**

El cuerpo de los adultos es pequeño y a pesar de que no tiene cuerpo de látigo, por lo demás se parece hasta cierto punto a *Trichuris sp*. La destacada semejanza morfológica que debe mencionarse aquí con *Trichuris* es su esófago esticosoma, la cual se encuentra incrustada en una membrana mucosa (p. ej., bronquiales o vesicales), o en el tejido (p. ej., hígado) en la que su presencia provoca la formación de un sincitio de células del hospedador que aparentemente están destinadas a la nutrición del parásito (Bowman *et al.*, 2004). También coinciden en la posición de su ano, localizado en el extremo posterior del cuerpo, en lugar de en la usual localización subterminal. (Georgi J. y Georgi M., 1994).

Las especies más comunes de *Capillaria* que infectan a los perros son parásitos de las membranas mucosas de los aparatos respiratorio y urinario. *Capillaria boehmi* se localiza en los conductos nasales y senos paranasales, *C. aerophila* en el árbol traqueobronquial y *Capillaria plica* en las vías urinarias. *Capillaria hepatica* es esencialmente un parásito de los roedores y solo ocasionalmente alcanza la madurez en el parénquima hepático de los perros (Georgi J. y Georgi M., 1994).

	<i>E. granulosus</i>	<i>T. canis</i>	<i>T. leonina</i>	<i>A. caninum</i>	<i>Capillaria sp.</i>	<i>T. vulpis</i>
H U E V O	 37 x 32 µm	 87 x 75 µm	 82 x 70 µm	 60 x 40 µm	 70 x 35 µm	 80 x 38 µm
A D U L T O						

**Fig 1.** Cuadro comparativo de Helmintos (cestodos y nematodos) con relación al huevo y la forma adulta

## 2.2. CICLO BIOLÓGICO

### 2.2.1. TAENIA

El parásito, *E. granulosus*, requiere dos hospederos mamíferos para completar su ciclo de vida: la de adulto, que se desarrolla en el intestino del perro y de otros carnívoros (como el zorro) y la larvaria que se desarrolla en forma de quiste (“quiste hidatídico”) en las vísceras de animales ungulados, especialmente ganado ovino, caprino, bovino o porcino (Larrieu *et al.*, 2004).

Con la materia fecal del perro se elimina periódicamente el último de sus tres segmentos o proglótidos conteniendo un promedio de 587 huevos. Los huevos pueden llegar a desplazarse hasta 180 m del lugar de la defecación y pueden ser dispersados en áreas de hasta 30.000 ha. por dípteros y escarabajos coprófagos que actúan como transportadores (Larrieu *et al.*, 2004).

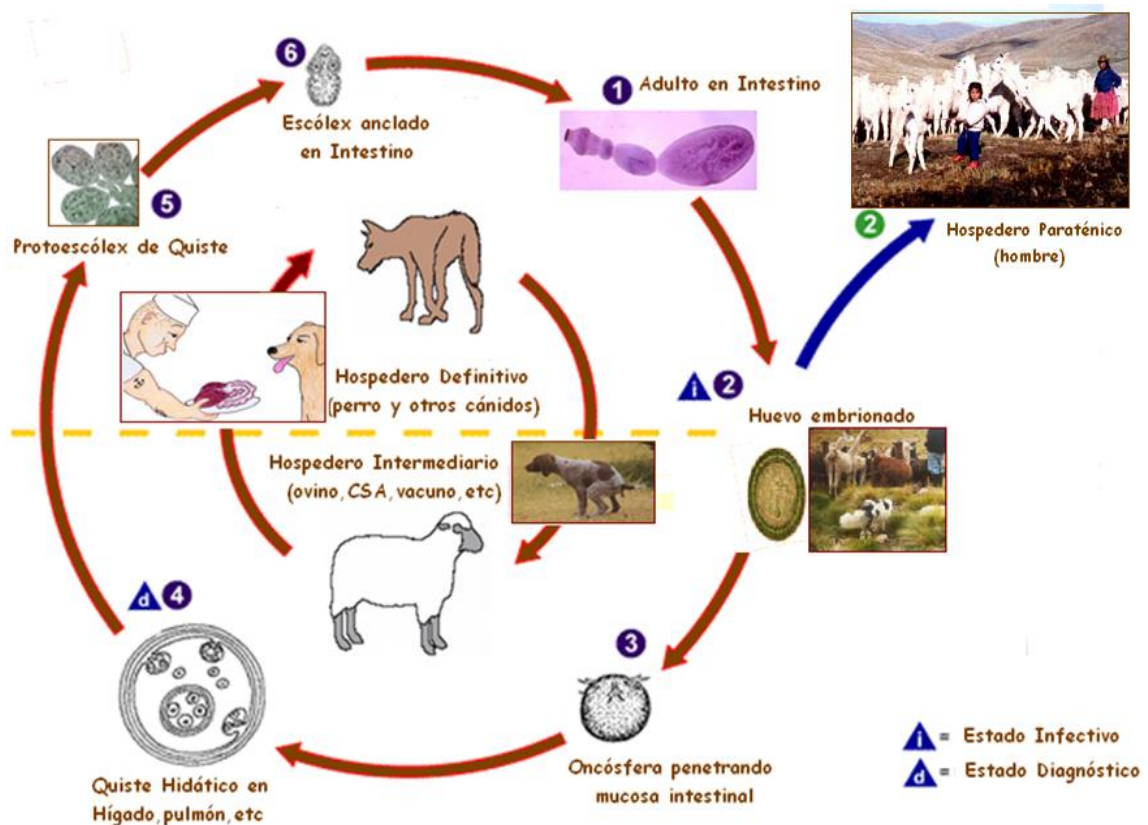
Los huevos contaminan el área donde son expulsados; abarcando grandes extensiones de campo, el agua de arroyos y pozos de bebida, verduras, etc., pudiendo también permanecer adheridos a los pelos y ano del perro. Los huevos son, asimismo, muy resistentes a las condiciones climáticas pudiendo permanecer viables un año en un amplio rango de temperatura (4 a 15 °C). Por el contrario, son sensibles a la desecación pudiendo morir en 4 días a una humedad ambiente de 0% ó en 5 días a una temperatura de 60° C (Larrieu *et al.*, 2004).

El período prepatente es corto, aproximadamente 7 semanas, momento en que comienza la liberación de huevos fértiles, dando lugar a un nuevo ciclo de contaminación ambiental (Larrieu *et al.*, 2004). Cuando el perro se alimenta de las vísceras de los animales herbívoros afectados por hidatidosis, se está comiendo a la forma juvenil del parásito con lo cual el ciclo biológico evoluciona. Ya maduro, *E. granulosus* se instala en la mucosa entérica del perro, permanece ahí por un lapso de tiempo de 2 ó 3 años durante el cual libera a través de la materia fecal los huevos (González *et al.*, 2001).

Cuando el Hospedero intermediario ingiere los huevos del medio ambiente éstos llegan al estómago se destruye la capa de quitina del huevo por acción del ácido clorhídrico del jugo gástrico y se liberan los embriones hexacantos que atraviesan la mucosa gástrica e intestinal y son llevados por la circulación portal, alcanzando el hígado. Gran parte de estos embriones son fagocitados y destruidos por el sistema mononuclear fagocítico, aunque algunos evolucionan el estado juvenil y se enquistan en el hígado y otros en pequeña cantidad embolizan en capilares pulmonares donde siguen una evolución semejante. O sea, se enquistan en el pulmón o pasan a la circulación sistémica y se diseminan por el resto del organismo (Drugueri, 2002).

De los quistes, 75 % se localiza en el hígado con mayor frecuencia en el lóbulo derecho, 20 % en el pulmón y alrededor de 5% en otras localizaciones. Como el quiste hidatídico crece lentamente (alrededor de 1 cm por año) y puede alcanzar un diámetro de hasta 20 cm puede comprimir estructuras adyacentes, fisurarse, infectarse y más raramente romperse en el peritoneo y vías biliares (Drugueri, 2002).

Según la opinión de Larrieu *et al.*, (2004) el crecimiento del quiste dependerá del potencial evolutivo del embrión hexacanto, del tejido circundante y de la resistencia del huésped. Puede ser muy rápido (5 ó 10 cm en pocos años) y generar síntomas graves con riesgo de muerte para el portador o puede comportarse en forma benigna, crecer no más de 2 a 7 cm y envejecer con su portador sin producir daño a la salud.



**Fig 2. Ciclo biológico de *Equinococcus granulosus***

### 2.2.2. TOXOCARA

Los parásitos adultos viven aproximadamente 4 meses en la porción proximal del intestino delgado. Las hembras adultas producen 200 000 huevos por día. Estos huevos no son embrionados y por lo tanto no son infectivos (Bouchet *et al.*, 1986).

Los cachorros son los principales excretores de huevos por las heces. Entre las 3 semanas de nacidos hasta los 3 meses de edad, éstos eliminan huevos en elevada cantidad existiendo reportes de casos donde se han encontrado 15 000 huevos por gramo de heces (Araújo, 1979).

En condiciones favorables los huevos depositados en el suelo se embrionan en un período de 2 a 6 semanas. Estos huevos embrionados constituyen la forma infectante para el perro y otros hospedadores, incluido al hombre que la puede adquirir a través de sus manos, el agua contaminada y los alimentos mal lavados, tales como frutas y vegetales (Duménigo y Lao, 1994).

Los huevos embrionados pasan al duodeno, eclosionan y liberan larvas de segundo estadio (L2) las cuales atraviesan la pared duodenal y alcanzan el hígado, a través del sistema porta llegan al corazón y de ahí a los pulmones, posteriormente ascienden por el tracto respiratorio ya convertidas en larvas de tercer estadio (L3), éstas son deglutidas y pasan nuevamente al intestino delgado donde sufren la cuarta y última muda que constituye el paso a la fase adulta. El macho y la hembra copulan, ésta última pone huevos que salen con las heces. En los adultos este ciclo se cierra en muy pocos casos debido a que las L2 se quedan en los tejidos (Nichols, 1956).

Los perros adquieren la toxocariosis de varias formas: por ingestión de huevos embrionados, infección intrauterina por el paso de L2 de la placenta al feto, ingestión de L2 viables en la leche materna así como de L3 contenidas en las heces de los cachorros, éstas últimas no requieren de la migración hepatopulmonar para llegar a su madurez (Schafer, 1979; Kaplan *et al.*, 2001). También debe ser considerada la ingestión de L2 infectivas en los tejidos de una presa enferma en el caso de perros jíbaros y otros cánidos (De la Fé *et al.*, 2006).

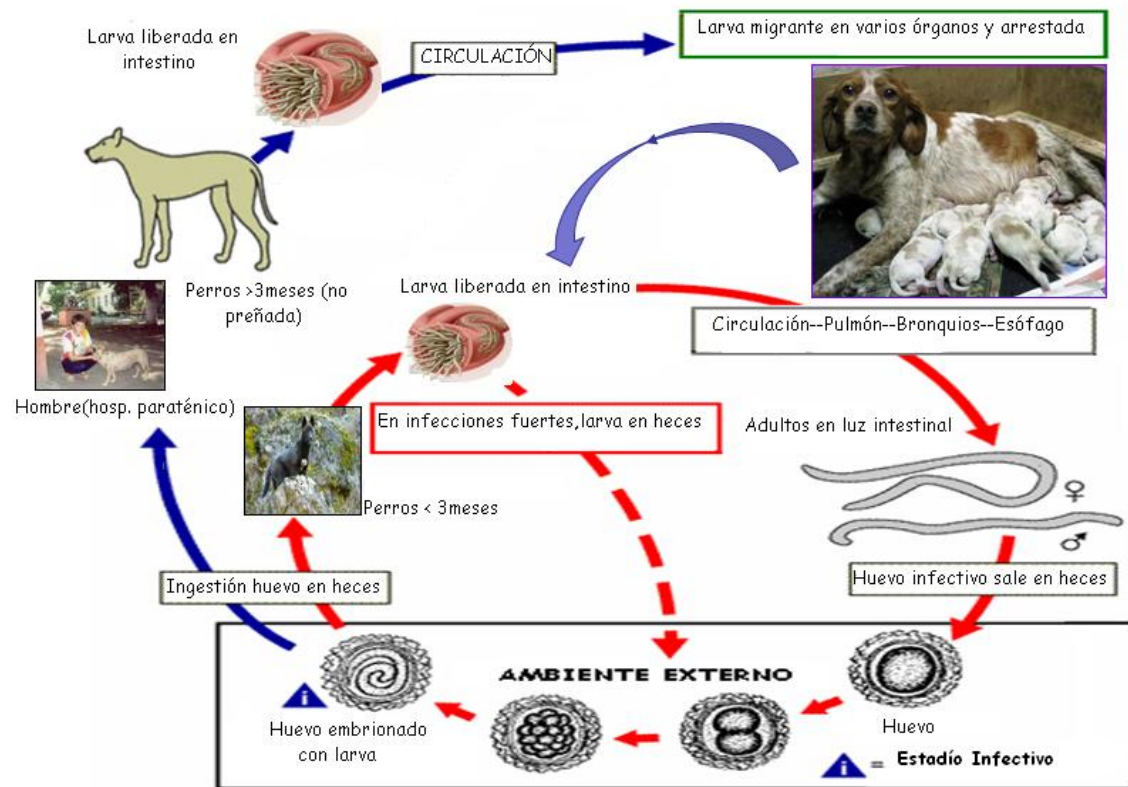
El arresto de las L2 en los tejidos es un aspecto central de la infección, a menudo las larvas permanecen en los tejidos y sufren una reactivación tardía. Esta reactivación es observada mayoritariamente en las perras durante el último tercio de gestación que es cuando las larvas se movilizan, atraviesan la placenta e infectan a los fetos (Schafer, 1979). La migración de las L2 puede ser estimulada por la hormona peptídica prolactina en ratas y en las perras gestantes, donde el pico máximo de esta hormona ocurre en el último tercio de gestación lo que justificaría la alta frecuencia de la infección transuterina de los cachorros (Botero y Restrepo, 2003).

En el hombre después de la ingestión de huevos embrionados, éstos pasan al duodeno y por vía sanguínea y linfática las L2 emprenden la migración hística, los órganos más afectados son el hígado, los pulmones, el cerebro y los ojos.

En el estudio de la biología de la toxocariosis humana se ha tratado de esclarecer la entrada de la L2 dentro del ojo humano. La entrada al ojo a través de la córnea o esclerótida anterior requiere que la larva arribe a estos puntos. Desde el exterior del cuerpo es poco probable que la larva arribe a la parte anterior del ojo, esto pudiera ocurrir a través de la saliva o gotas de expectoración procedentes de animales infectados o desde las manos contaminadas lo cual es difícil, la realidad es que las lesiones no afectan usualmente a la parte anterior del ojo lo que hace improbable que la infección ocurra por esta vía. La infección interna del ojo es la más probable. La larva tiene la habilidad de atravesar la pared de los vasos cuando éstos se hacen demasiado angostos; horadando o a través de la circulación izquierda o derecha es que las larvas alcanzan las partes del cuerpo. Existen evidencias histológicas de que es más probable que las larvas de *Toxocara canis* alcancen el ojo viajando por vía sanguínea, el mayor abastecimiento de sangre del ojo llega por su parte posterior y es en ésta donde son más frecuentes las lesiones oculares (De la Fé *et al.*, 2006).

Considerando las infecciones por *Toxocara* es importante conocer su curso en las diferentes especies. La mayor diferencia es entre los hospedadores, definitivo y paraténico. El progreso de la infección puede ser diferente, inclusive, entre especies de hospedadores paraténicos. Sprent, (1961) desarrolló modelos animales para el estudio de la toxocariosis ocular usando gerbils de Mongolia y ratones Balb/c donde se ha

encontrado que las hemorragias vítreas, coronarias y retinarias son encontradas frecuentemente en los gerbils y raramente en los ratones lo que nos da a entender las diferencias entre los hospedadores paraténicos.



**Fig 3. Ciclo biológico de *Toxocara canis***

### 2.2.3. TOXASCARIS

La forma más simple del ciclo de vida de los ascáridos es la que presenta *T. leonina*. El huevo se desarrolla rápidamente y acostumbra alcanzar la fase infectante en un plazo aproximado de una semana. Cuando el huevo infectante es ingerido por un hospedador definitivo adecuado, eclosiona en su estómago y la larva invade la mucosa del intestino delgado. Allí se desarrolla y muda antes de volver a la luz del intestino para madurar. Si el huevo es ingerido por un roedor u otro animal inadecuado, la larva eclosiona e invade la pared del intestino donde permanece durante cerca de una semana antes de dirigirse hacia otros tejidos en los que se enquistará y permanecerá latente en

fase infectante. Por lo tanto, los perros y los gatos pueden adquirir la infección por *T. leonina* ingiriendo huevos infectantes o roedores con larvas infectantes enquistadas en sus tejidos (Bowman *et al.*, 2004).

La migración mucosa restringida de *T. leonina* en perros y gatos descarta el desarrollo de grandes cargas de larvas y la transmisión a través de la placenta y de la glándula mamaria. Parece ser que el único medio por el que perros y gatos adquieren la infección por *T. leonina* es por ingestión de huevos infectantes y hospedadores paraténicos; sin embargo, *T. leonina* posee una ventaja: sus huevos se desarrollan hasta alcanzar la fase infectante en un plazo de una semana solamente, en lugar de las cuatro semanas de *Toxocara sp.* Este desarrollo tan rápido podría explicar la persistencia de una infección por *T. leonina* en colonias de perros enjaulados razonablemente bien desinfectadas. Por supuesto, siempre existe la posibilidad de acusar a los ratones u otros hospedadores paraténicos (Bowman *et al.*, 2004).

#### 2.2.4. ANCYLOSTOMA

*A. caninum* tiene un ciclo directo. Las hembras eliminan huevos tipo *Strongylida* que pasan con la materia fecal al exterior. En condiciones adecuadas evoluciona a larva 1 (L1) en pocas horas. Muda a larva 2 (L2) y larva 3 (L3) en aproximadamente 7 días. La L3 (forma infectante) puede ingresar al hospedador por varias vías: a través de la piel (percutánea), a través de las mucosas (permucosa), o cumplir su ciclo directamente en el tracto intestinal luego del ingreso oral. (Eiras *et al.*, 2009).

La L3 que alcanza la sangre (ya sea por piel o por mucosa), puede desarrollar 2 tipos de migraciones al igual que *Toxocara sp.*, las cuales son:

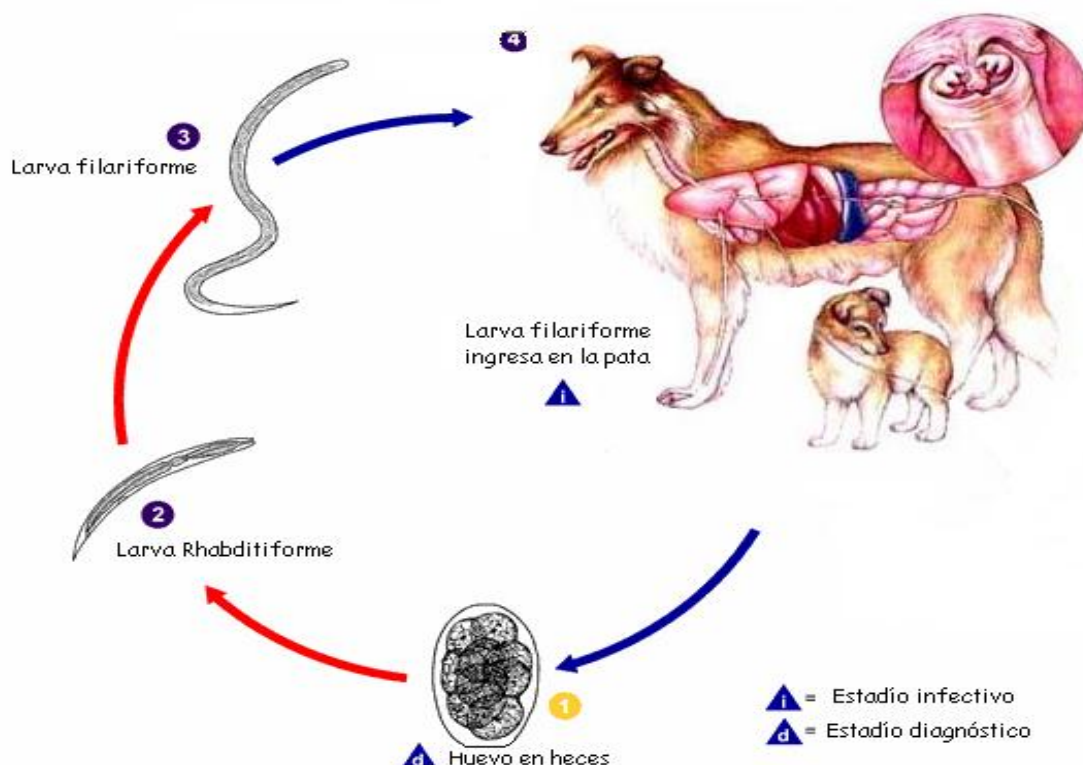
**1. Migración traqueal** (generalmente en animales jóvenes): La L3 llega al corazón derecho y por vía sanguínea alcanza los capilares pulmonares. Posteriormente traspasa la pared alveolar y asciende hasta la faringe, es deglutida y llega al intestino delgado donde madura hasta el estado adulto.



**2. Migración somática** (predominante en animales adultos): La L3 es incapaz de atravesar la pared alveolar y como consecuencia continúa por vía sanguínea hacia diferentes órganos (por ejemplo músculo) (Eiras *et al.*, 2009).

Las larvas de *A. caninum* no realizan pasaje transplacentario por lo que la infección prenatal carece de importancia (comparar con toxocarosis). Existe pasaje de larvas provenientes de la migración somática a través de la leche (vía galactógena o lactogénica). En este último caso, las larvas que pasan a los cachorros durante la lactancia, no realizan migraciones y el ciclo se completa directamente en el intestino delgado. El período prepatente es de aproximadamente 3 semanas y la patencia alrededor de 6 meses (Eiras *et al.*, 2009).

Los humanos pueden adquirir la infección a través de la piel y aunque no es posible completar el ciclo, las larvas que ingresan ocasionan lesiones serpiginosas en la dermis (*larva migrans cutanea*) (Eiras *et al.*, 2009).



**Fig 4. Ciclo biológico de *Ancylostoma caninum***

### 2.2.5. TRICHURIS

El ciclo evolutivo es de tipo directo. Los huevos eliminados con la materia fecal evolucionan en el ambiente en aproximadamente 1 mes (dependiendo de las condiciones de temperatura y humedad) hasta el estadio de larva infectante que permanece dentro del huevo.

La forma infectante (huevo larvado) ingresa por vía oral en el hospedador. La larva eclosiona en el trayecto del intestino, realiza las correspondientes mudas hasta adulto parasitando la profundidad de la mucosa del ciego y colon mediante la extremidad anterior; luego de la cópula comienza la oviposición. El período prepatente es de alrededor de 2.5-3 meses. La patencia puede durar unos 5 meses (Eiras *et al.*, 2009).

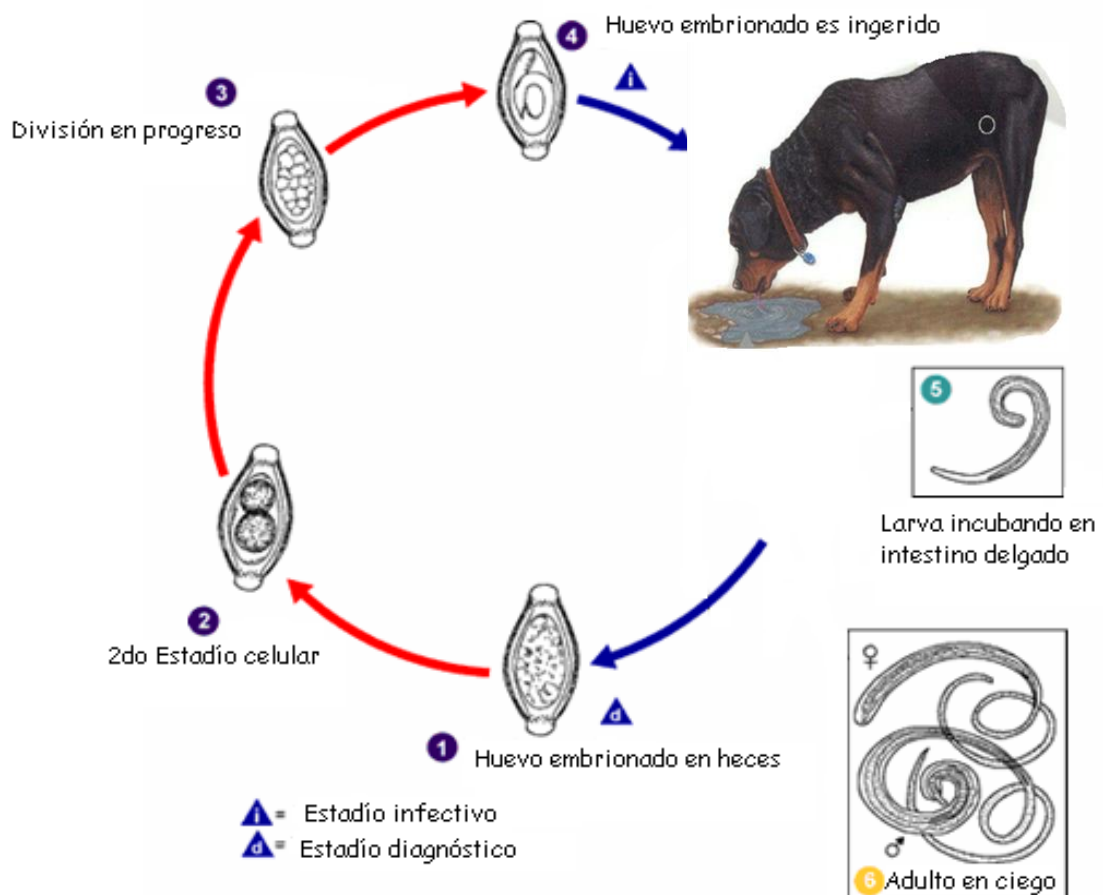


Fig 5. Ciclo biológico de *Trichuris vulpis*

### 2.2.6. CAPILLARIA

Los huevos son arrastrados al exterior del organismo con el flujo de mucus respiratorio o con la orina, desarrollándose en el suelo el primer estadio larvario infestante dentro del huevo en al menos 40 días, tras los que resultan infestantes por ingestión para el hospedador definitivo. El período de prepatencia es de unos 40 días y la infestación se mantiene durante casi un año en ausencia de reinfestación. Los huevos eclosionan al ser ingeridos por un perro y, tras una escala en la pared intestinal, las larvas encuentran su camino por rutas aún desconocidas hasta alcanzar sus membranas mucosas predilectas (Georgi J. y Georgi M., 1994).

Los huevos de *Capillaria aerophila* están insegmentados al ser puestos, son deglutidos y salen con las heces. La larva infestante se desarrolla dentro del huevo. La infestación tiene lugar por vía oral, la larva eclosiona en el intestino y emigra por vía sanguínea a los pulmones, en donde alcanza la madurez sexual en 40 días. El periodo patente es de 8 a 11 meses. Las lombrices pueden actuar como huéspedes transportadores (Quiroz, 2000).

Los huevos de *C. plica* salen en la orina, las lombrices *Lumbricus rubellus* y *L. terrestres* son los huéspedes intermediarios que adquieren el parásito al ingerir los huevos larvados en el suelo. Los perros y otros huéspedes se infestan al ingerir lombrices. La primera larva muda en el intestino y la segunda atraviesa la pared intestinal y por vía sanguínea llega a la vejiga urinaria en donde aparece la tercera larva. El periodo prepatente es de 58 a 63 días (Quiroz, 2000).

Como *C. hepatica* se localiza en el parénquima hepático, los huevos permanecen en este órgano hasta que son liberados por un depredador, rata-gato, rata-perro, etc. Algunos autores señalan que los huevos embrionan en el parénquima hepático y al ser liberados por el depredador pueden infestarlo, liberándose la larva en el intestino. Otros señalan que los huevos salen con las heces del depredador y en el suelo evolucionan y llegan al estado de segunda larva; este proceso es lento, tarda 7 semanas a 23°C, o 4

semanas a 30°C. El huésped se infesta al ingerir huevos embrionados, la segunda larva eclosiona en el intestino, penetra por la mucosa intestinal y pasa al hígado por vía portal. El periodo prepatente es de 21 a 28 días (Quiroz, 2000).

## **2.3. PATOGENIA**

### **2.3.1. TAENIA**

Las tenias producen una acción mecánica e irritativa que interfieren con la absorción y/o conversión alimenticia; pueden también competir con el hospedero por algunos nutrientes. Esto, produce diversos grados de enteritis de acuerdo al grado de infección, sin embargo, en la mayor parte de los casos este parasitismo tiene un curso subclínico, excepto en infecciones masivas por tenias de gran tamaño que pueden ocasionar una obstrucción parcial o total del intestino provocando cólicos, diarrea o estreñimiento (Leguía, 1996).

### **2.3.2. TOXOCARA**

Las migraciones larvales (tanto en perros como en hospedadores paraténicos donde se incluye al hombre) provocan daños fundamentalmente a nivel de aquellos órganos o tejidos donde se pueden asentar. La eliminación de mudas y líquidos de mudas (según proceda) y de otras secreciones o excreciones por parte de las larvas ejercen acción antigénica que puede causar respuesta inmunopositiva y efectos anafilácticos y alérgicos. Producto de esto aparecen pequeños granulomas que contienen numerosos eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden donde los parásitos pueden reconocerse o no, estas lesiones tienen un área central necrótica e infiltrado inflamatorio mixto con numerosos eosinófilos y un número variable de neutrófilos, linfocitos, histiocitos epitelioides y células gigantes (Nadler y Hudspeth, 2000).

Además hay acción traumática y esfoliatriz hematófaga e histófaga, aunque se plantea que ésta no es la causa de la anemia que se puede presentar. Se desarrolla acción mecánica obstructiva en el pulmón y el hígado pudiendo ser manifiesta (Lloyd, 1993). Los ascarideos de los carnívoros poseen especificidad hospedadora de edad, sus

invasiones son fundamentalmente patógenas para los animales recién nacidos y los jóvenes (De la Fé *et al.*, 2006).

### **2.3.3. TOXASCARIS**

Los trastornos fisiopatológicos dependen de la fase de desarrollo del parásito, forma de infección, intensidad de la misma y la edad del animal (Leguía, 1996).

Los parásitos maduros e inmaduros producen diversos grados de enteritis catarral. En infecciones intensas los gusanos pueden formar madejas y obstruir completamente al intestino o migrar al colédoco, conductos biliares y pancreáticos ocasionando el bloqueo de éstos. Del mismo modo algunos, pueden atravesar la pared intestinal dando lugar a complicaciones graves como peritonitis (Leguía, 1996).

### **2.3.4. ANCYLOSTOMA**

La patogenia depende de la edad del animal, fase de desarrollo del parásito, forma de infección e intensidad de la misma, plano nutricional e infecciones previas. Los animales más afectados son los cachorros que generalmente adquieren cargas significativas por la vía lactógena (Leguía, 1996).

En la fase intestinal los parásitos adultos se encuentran en el duodeno, fuertemente adheridos a la mucosa por su capsula bucal, alimentándose exclusivamente de sangre. Se ha reportado que cada parásito puede remover hasta 0.8ml de sangre diariamente. Esto, produce cuadros severos de anemia. La muerte de camadas enteras de cachorros por anemia intensa se presenta normalmente entre 2 a 3 semanas de una infección lactogénica o una simple infección primaria ya que los niveles máximos de pérdida de sangre se alcanzan entre 10 a 15 días después de la infección (Leguía, 1996).

Desde que la leche materna es muy pobre en contenido de hierro, cachorros con una lactancia deficiente serán los más afectados. Cachorros de más de dos meses de edad y con reservas de hierro adecuados pueden compensar la pérdida de sangre mediante una mayor actividad eritropoyética. Como consecuencia de la fijación del parásito en la mucosa duodenal, se originan ulceraciones y reacciones inflamatorias intensas que conducen al desarrollo de una enteritis catarral a hemorrágica. Por otro lado, estas ulceraciones pueden constituir puertas de entrada a infecciones bacterianas secundarias (Leguía, 1996).

En la fase de migración traqueal pueden producirse cuadros de neumonía verminosa, particularmente en infecciones masivas, siendo el cuadro menos dramático que en el caso de *Toxocara* (Leguía, 1996).

### **2.3.5. TRICHURIS**

Infecciones moderadas a masivas pueden producir cuadros de tiflitis catarral a hemorrágica debido a que los parásitos se introducen profundamente en la mucosa del ciego originando ulceraciones con sangre, que es ingerida por los parásitos (Leguía, 1996).

### **2.3.6. CAPILLARIA**

El poder patógeno de las capilarias varía de intensidad según las diversas especies hospedadoras, así la especie de *Capillaria aerophila* ejerce una acción traumática a nivel intestinal y posteriormente en capilares y alvéolos, en general de poca intensidad. Durante la migración sanguínea hay una importante acción antigénica que se traduce en un estado de mayor resistencia en los adultos que en los jóvenes. La acción mecánica e irritativa a nivel de bronquios y mucosa nasal da como consecuencia bronquitis, rinotraqueitis, con insuficiencia respiratoria, tos y descargas nasales con moco y sangre; los pulmones aparecen edematosos y puede estar presente una bronconeumonía severa, con neumonía bacteriana (Quiroz, 2000).

En la vejiga *Capillaria* sp es responsable de una acción mecánica, irritativa y bacterífera, que se traduce en cistitis con infección bacteriana secundaria. En la *capillariasis hepatica* en infestaciones fuertes la acción mecánica (por presión y obstructiva), la irritativa (tóxica y antigénica) debida a productos metabólicos de secreción y excreción así como la esfoliatriz (principalmente la histófaga), tienen como consecuencia una marcada cirrosis (Quiroz, 2000).

## **2.4. SIGNOS CLÍNICOS**

### **2.4.1. TAENIA**

El quiste hidatídico causa sintomatologías dependientes de tres factores básicos: El número de quistes hidatídicos presentes en un mismo individuo; la localización de dichos quistes y el tamaño que estos quistes pueden alcanzar dentro de dicho órgano (González *et al.*, 2001).

Generalmente no existe sintomatología clínica y si la hay, el período de incubación es muy largo debido al desarrollo del parásito dentro del órgano blanco (Drugueri, 2002). El quiste crece lentamente, alrededor de 1 cm por año y puede alcanzar un diámetro de hasta 20 cm; en su desarrollo puede comprimir estructuras adyacentes, fisurarse, infectarse y más raramente romperse en el peritoneo y vías biliares. Esto produce un cuadro de dolor abdominal agudo acompañado de fiebre, prurito y aparición de una erupción urticariforme o de una reacción anafiláctica; a partir de los escólices liberados se forman nuevos quistes y al cabo de 3 a 4 años el paciente puede presentar una hidatidosis peritoneal (González *et al.*, 2001).

### **2.4.2. TOXOCARA**

En el perro la sintomatología principalmente se presenta en cachorros y animales jóvenes. Se caracteriza porque pueden desarrollar tos con descargas nasales que pueden ser mortales o desaparecen después de las tres semanas. Cuando la infección prenatal es masiva, encontramos parásitos en el intestino y estómago alterando la digestión y

provocando trastornos como vómitos acompañados de vermes, otras veces hay diarreas de tipo mucoide con deshidratación, el abdomen se encuentra distendido y doloroso a la palpación. Los cachorros a veces sufren neumonía por aspiración de vómito que puede ser mortal (De la Fé *et al.*, 2006).

La fase crónica (cachorros y perros de más edad) es un cuadro progresivo de desnutrición a pesar de tener buena alimentación. Puede presentarse diarrea intermitente. Otras veces pueden presentarse manifestaciones nerviosas consistentes en convulsiones de duración limitada (Takayanagi *et al.*, 1999).

En el hombre las manifestaciones clínicas y gravedad dependen del tejido u órgano afectado. Se reconocen las siguientes formas de presentación: larva migrans visceral (LMV) o toxocarosis sistémica, larva migrans ocular (LMO) o toxocarosis ocular, toxocarosis cerebroespinal o neurológica y toxocarosis encubierta o asintomática. Los signos y síntomas varían de leves a severos y pueden presentarse semanas a meses después de la infección (Del Valle *et al.*, 2002).

La eosinofilia periférica y tisular es un signo biológico de migración larval en las helmintiasis ya que los eosinófilos son los mayores efectores frente a los helmintos. En la toxocarosis humana, numerosos autores consideran a la eosinofilia de valor predictivo, sin embargo, otros citan casos de parasitosis asociada a cifras normales de eosinófilos circulantes (Del Valle *et al.*, 2002).

### **2.4.3. TOXASCARIS**

El cuadro crónico de cachorros, perros y gatos de mayor edad es de un progresivo cuadro de desnutrición a pesar de tener buena alimentación. Algunas veces se puede presentar diarrea intermitente. Otras se pueden presentar manifestaciones nerviosas en perros y gatos consistentes en convulsiones de duración limitada (Quiroz, 2000).



#### **2.4.4. ANCYLOSTOMA**

Las infecciones lactogénicas pueden producir severos cuadros de anemia con la muerte de camadas enteras entre 2ª a 3ª semana del nacimiento. La anemia se acompaña de palidez de las mucosas (casi blanca), edema, hidremia, debilidad general y emaciación. El animal muestra retraso en el desarrollo, el pelaje es seco, áspero y sin brillo. La diarrea puede variar de mucosanguinolenta a francamente sanguinolenta (Leguía, 1996).

En la fase de transmisión cutánea se desarrollan diversos grados de dermatitis que van de un eczema a la ulceración de la piel. El examen histopatológico muestra dermatitis hiperplásica y perivascular con infiltración de neutrófilos y eosinófilos (Leguía, 1996). La penetración de larvas a través de la piel produce una dermatitis con bastante prurito, especialmente en los espacios interdigitales y partes bajas de las patas. El lamido o mordido de las áreas lesionadas ocasionan heridas las que generalmente se complican con infecciones bacterianas produciendo heridas sépticas. Las patas están inflamadas, edematosas y dolorosas, pudiendo observarse deformidad de las garras. Las larvas pueden también penetrar por la región ventro abdominal, la cola, superficies prepuciales, púbicas y todo lugar con piel delgada y suave (Leguía, 1996).

Los síntomas se hacen más evidentes en el verano, sobre todo en perros confinados a terrenos arenosos ligeramente húmedos. En infecciones crónicas los animales muestran una depresión del apetito, retraso en el desarrollo y el pelaje áspero y sin brillo (Leguía, 1996).

#### **2.4.5. TRICHURIS**

La trichurosis es una de las parasitosis más frecuentes en los perros que se presenta generalmente de manera asintomática y ocasionalmente produce diarrea crónica (Eiras *et al.*, 2009).

La trichurosis es más frecuente en animales que superan los 6 meses de edad. Generalmente cursa de manera asintomática, aún en animales con alta carga parasitaria. En otros casos la trichurosis se manifiesta con signología intestinal, principalmente diarrea de intestino grueso (por ej. pastosa, mucosa, etc.). La diarrea suele ser crónica y conlleva a los animales al desmejoramiento progresivo con pérdida de peso y anemia leve a moderada. Si bien los hábitos hematofágicos de los adultos son escasos, en algunos perros la diarrea puede aparecer con algún componente hemorrágico (hematoquesia) (Eiras *et al.*, 2009).

#### **2.4.6. CAPILLARIA**

La infestación de los perros por *C. plica* suele estar causada únicamente por unos pocos vermes, no provocando enfermedad o malestar obvios. De acuerdo con Enigk (1950), citando a otros autores, las infestaciones por *C. plica* se asocian con dolor en la micción y durante la cópula cuando se presenta una infección bacteriana secundaria con cistitis grave acompañada de pielonefritis ascendente (Georgi J. y Georgi M., 1994).

Las observaciones de Enigk (1950) le llevaron a la conclusión de que los zorros padecían los efectos de *C. plica* con mayor intensidad que los perros y podían llegar a rechazar la comida durante los dos o tres primeros días de la infestación. Dos cachorros de zorro rojo padecieron un grave retraso en el crecimiento durante las cuatro primeras semanas de la infestación y, aunque mejoraron con el tiempo se quedaron más pequeños y débiles que los animales control de la misma edad no infectados (Georgi J. y Georgi M., 1994).

La mayoría de los casos de infestación por *C. boehmi* probablemente no presentan signos clínicos, pero en las infestaciones masivas puede ser evidente una rinitis (Georgi J. y Georgi M., 1994).

Los signos clínicos causados por un número muy elevado de adultos de *C. aerophila* incrustados en las membranas mucosas de las vías aéreas de los zorros de granja son jadeo y estertores, episodios de tos, debilidad, escaso crecimiento, pelo enmarañado y muda de pelo inadecuada. Los casos especialmente graves desembocaron en muerte por bronconeumonía. Los perros generalmente no sufren infestaciones tan extremas por *C. aerophila* y la mayoría de los casos son asintomáticos o están acompañados por toses ocasionales (Georgi J. y Georgi M., 1994).

La infestación por *C. plica* es relativamente infrecuente en los perros y rara vez se asocian signos clínicos con ella, pero Kirk-Patrick y Nelson (1987) publicaron un caso que afectaba a un Border Terrier de 5 años caracterizado por “polaquiuria, polidipsia, incontinencia urinaria y micción en lugares inadecuados”. La orina presentaba un aspecto normal pero tenía un pH elevado (7.0-8.0) y contenía unos pocos corpúsculos rojos además de huevos de *C. plica*.

La capilariosis hepática humana se caracteriza por síntomas de hepatitis aguda o subaguda, ablandamiento y aumento de tamaño del hígado, anorexia, pérdida de peso y eosinofilia periférica de hasta el 94% (Georgi J. y Georgi M., 1994).

## **2.5. EPIDEMIOLOGIA**

La hidatidosis o Equinocosis Quística es una enfermedad zoonótica de distribución geográfica mundial (Larrieu *et al.*, 2004). Es altamente endémica en algunos países de Latinoamérica, con altos índices de morbilidad en Argentina, Brasil, Chile, Perú y Uruguay (Apt *et al.*, 2000). Uruguay tiene el mayor índice de infección hidatídica del mundo e incluso fue catalogado como plaga nacional reportando una prevalencia de 24/100,000 habitantes, es seguido por Chipre, Grecia, Chile, Argentina (García *et al.*, 2005).

En el Perú tiene una alta prevalencia en la Sierra Central y Sur del país (Chambilla *et al.*, 1998), especialmente en Junín, Pasco, Puno y Arequipa (Huamán, 1987), ocasionando grandes pérdidas económicas (Leguía, 1999).

Estudios realizados en Argentina y Uruguay han demostrado que la endemidad de la Hidatidosis generalmente son en las zonas rurales y urbano marginales, es así que en el Perú, en los años de 1988 a 1992 fue de 2.4/100.000 habitantes y la prevalencia nacional fue de 0.07% y el grupo etario de riesgo de 11 a 40 años. Casi en todos los departamentos de la Sierra se han estimado prevalencia alta como en Junín el 53%, Puno 11%, Arequipa 5%, Apurímac (Abancay) 13.73 %, Huánuco 12 % y Ancash 11 % (García *et al.*, 2005).

La incidencia de esta infección, que en general está descendiendo en todo el mundo, es más elevada en poblaciones rurales (Enciclopedia Microsoft® Encarta® Online, 2009) donde se realiza cierto tipo de manejo en la hacienda, sobre todo lanar. Es mayormente endémica en lugares con cultura ovina y donde se pastorea con perros que se alimentan de las vísceras del rebaño. Siendo de muy baja prevalencia en lugares donde esta práctica no se realiza. La hidatidosis está relacionada con la ganadería en régimen extensivo, asociadas generalmente a la ausencia de educación sanitaria (Drugueri, 2002).

*Toxocara canis* es un enteroparásito de frecuente hallazgo en perros provenientes de áreas urbanas y rurales (Del Valle *et al.*, 2002). El estudio epidemiológico de la toxocariosis es complejo ya que se deben considerar tres eslabones así como su interconexión: la enfermedad en los cánidos, la contaminación ambiental y la toxocariosis humana (De la Fé *et al.*, 2006). Los perros pueden adquirir la enfermedad por las vías de transmisión transuterina y oral (leche materna, hospedadores paraténicos, suelo, alimentos contaminados). Por su importancia, la prevalencia de *T. canis* es ampliamente estudiada en todo el mundo (De la Fé *et al.*, 2006).

La contaminación de los suelos por huevos de *Toxocara canis* es un factor importante que se debe considerar en todo estudio epidemiológico sobre la toxocariosis. Según varios estudios realizados a nivel mundial en parques públicos, áreas de recreación y jardines, los rangos de contaminación pueden ser tan pequeños como 0% (Perth, Australia) y 1,3 % (Resistencia, Argentina) o tan elevados como 66% (London, Reino Unido) o 68,3 % (Ciudad de la Habana, Cuba) (De la Fé *et al.*, 2006).

Los resultados de una investigación realizada en Lima-Perú indican que casi la totalidad de la población de S.J. Lurigancho posee parques contaminados con huevos de *Toxocara canis*, permitiendo relacionar el escaso saneamiento ambiental de estas poblaciones y la frecuencia de contaminación de sus parques con huevos de dicho parásito. Agudelo y Villarreal, (1990); establecieron la relación entre el nivel social, tiempo, polución, malas prácticas higiénicas y una población significativa de perros infectados como patrones que determinan la naturaleza endémica de esta enfermedad.

La transmisión de la toxocariosis al hombre se produce accidentalmente, la población infantil está más expuesta a adquirir esta parasitosis, en orden de importancia los principales factores de riesgo son la geofagia y el contacto estrecho con suelos contaminados con huevos viables, consumo de alimentos contaminados con huevos larvados y el contacto con cachorros infectados (Fonrouge *et al.*, 2000; Ruiz de Ybanez *et al.*, 2001). En un estudio realizado en Ciudad México se obtuvo que el 1,9 % de las zanahorias y el 6,5 % de los rábanos estaban contaminados con huevos de *Toxocara*, siendo embrionados el 33,3 % de estos (Coelho *et al.*, 2001).

El contacto directo con perros infectados juega un papel secundario en la transmisión ya que se necesita un período de incubación extrínseca de los huevos antes de que sean infectantes (Oge H. y Oge S., 2000). No obstante, Alonso *et al.*, 2001 y Wolfe y Wright, 2003; encontraron huevos de *Toxocara* en el 25 % de las muestras de pelo de perros examinadas, el 4,2 % de los huevos recolectados fueron embrionados y el 23,9 % estaban embrionando. La densidad máxima de huevos embrionando y embrionados fue de 180 y 20 por gramo de pelo respectivamente, muy superior a la densidad reportada en muestras de suelo, esto sugiere que los perros pueden infectar a las personas por contacto directo (De la Fé *et al.*, 2006).

La exposición pasiva a ambientes no basta para adquirir la infección. En algunos estudios de grupos que por su ocupación se ven expuestos a riesgo, se encontró que personas que trabajaban en perreras, veterinarios y sus ayudantes no mostraron mayor positividad en las pruebas serológicas en comparación con los grupos control no expuestos al riesgo (Mizgajska, 2001). Contrario a lo planteado anteriormente de un total de 102 trabajadores de perreras el 5,7 % presentaban títulos positivos por ELISA, lo cual fue significativamente mayor que la tasa de títulos positivos encontrada en un grupo no expuesto al riesgo (Bass *et al.*, 1983).

*T. leonina* es un parásito de los perros y de los gatos de los climas más fríos del mundo. Debido al ciclo de vida directo de este parásito, acostumbra encontrarse en animales de edades más avanzadas que las de los hospedadores de *T. canis* o *T. cati* (Bowman *et al.*, 2004). Los huevos son resistentes a las condiciones del medio ambiente siempre y cuando exista humedad (Quiroz, 2000).

*Ancylostoma caninum* es un nematodo que afecta a perros de todas las edades aunque las manifestaciones clínicas son más importantes en los cachorros (Eiras *et al.*, 2009). En Perú el incremento de la población de perros conjuntamente con el incremento del parasitismo, está planteando el aumento de la contaminación del suelo con huevos y larvas infectivas (Rojas M, 2003).

*Trichuris vulpis* es un parásito cosmopolita, habiéndose encontrado una prevalencia de 10% en la ciudad de Lima. Los huevos son bastante resistentes a las condiciones adversas del medio ambiente y pueden permanecer viables por varios años, debido a la estructura peculiar de su cubierta (Leguía, 1996).

Las capillarias respiratoria, vesical y hepática son poco frecuentes en perros y gatos domésticos. Se ha informado la presencia de *C. aerophila* en perros en Norte y Sudamérica. La fuente de infestación la representan una serie de carnívoros domésticos

que incluyen a perros y gatos, así como zorras, lobos, martas y otros carnívoros silvestres (Quiroz, 2000).

La fuente de infestación por *C. plica* está representada por perros, zorros, lobos, martas, tejones, zorrillos y ocasionalmente los gatos. Las lombrices como huéspedes intermediarios transportadores tienen un papel epidemiológico al conservar los huevos en las lombrices durante periodos en los cuales las condiciones ambientales no son favorables para los huevos en el medio exterior (Quiroz, 2000). Las lombrices de tierra infestadas se sienten atraídas por las fuentes de energía ricas, como los trozos de carne enterrados, lo que facilita que sean ingeridas por los perros, zorros o lobos que acuden por ellos (Georgi J. y Georgi M., 1994).

En el caso de *C. hepatica*, tiene una variedad de huéspedes roedores que incluyen ratas, ratones, conejos, liebres, además perros, gatos, pecarí, monos y rara vez el hombre (Quiroz, 2000).

## **2.6. RESPUESTA INMUNE**

En el caso de las Tenias, todavía no se han completado los estudios sobre la respuesta inmune sistémica y local a la presencia del parásito en el intestino delgado del perro. Una vacuna aplicada a los hospedadores definitivos podría ser efectiva en programas de control de la hidatidosis por las características del ciclo del parásito, reduciendo la cantidad de huevos que infectan al humano (Moreno *et al.*, 2004); por lo tanto, es necesario contar con un modelo de experimentación animal donde se replique el ciclo de vida del parásito en ambientes controlados (Rosales *et al.*, 2008).

Por razones aún desconocidas, existen quistes hidatídicos fértiles (productores de protoescólices) e infértiles (no generan protoescólices y por ende no pueden continuar el ciclo). Trabajos anteriores, han descrito la presencia de IgG específicas distribuidas en parches en la capa germinal de quistes hidatídicos infértiles; un fragmento de cadena pesada de IgG de 27 kDa, que sólo se encuentra en la capa

germinal de quistes hidatídicos infértiles; baja o nula presencia de IgGs en capa germinal de quistes fértiles y en protoescólices. Este hecho hace suponer que el hospedero intermediario podría montar una respuesta inmune humoral, capaz de mantener al quiste en forma infértil. Adicionalmente, se describe que la capa germinal de quistes hidatídicos presenta evidencias morfológicas y bioquímicas de apoptosis (Paredes, 2006).

Así, se plantea la hipótesis que la respuesta inmune humoral bovina sería capaz de reconocer antígenos parasitarios específicos en yemas o protoescólices nacientes, inducir la muerte por apoptosis de estas estructuras, determinando de esta forma la infertilidad de los quistes hidatídicos. Para probar esta hipótesis Paredes, 2006 analizó el efecto de IgGs obtenidas de hospederos portadores de quistes infértiles sobre las yemas y protoescólices en formación en capa germinal de quistes fértiles. Se espera que los resultados de este proyecto permitan informar sobre una estrategia para el control inmunológico o farmacológico del crecimiento y fertilidad de los quistes hidatídicos. Contar con marcadores de fertilidad disminuiría el tiempo preoperatorio y facilitaría el manejo quirúrgico en pacientes con quistes hidatídicos de tipo infértil. Además, estos antígenos y las proteínas identificadas desde protoescólices, podrían constituir un camino válido para el desarrollo de una vacuna racional contra *E. granulosus*, necesaria para el control de esta parasitosis tanto en humanos como en animales de abasto (Paredes, 2006).

Por otro lado infestaciones repetidas generadas por ingestión de protoescólices presentes en quistes hidatídicos fértiles pueden generar inmunidad natural en los perros. Se ha señalado que hasta un 50% de ellos pueden adquirir inmunidad luego de la sexta infestación (Larrieu *et al.*, 2004). La reinfección de los canes es rápida. Perros de áreas endémicas tratados con antihelmínticos han mostrado en Uruguay tasas de infección del 5,2% a los 60 días posteriores al tratamiento y del 18,6% a los 120 días, mientras que en Río Negro, Argentina, se encontraron 6,7% (OR: 1,9) y 21,3% (OR: 6) respectivamente (Larrieu *et al.*, 2004).



Estos huevos desarrollan inmunidad en el ovino en la fase de pre enquistamiento, en las dos semanas siguientes a la infestación. La presencia permanente de huevos en el ambiente puede generar en los ovinos inmunidad adquirida, la cual puede permanecer largo tiempo e impedir una nueva infestación o puede perderse cuando las áreas de pastoreo permanecen libres de huevos durante 6 a 12 meses, provocando un aumento de la prevalencia de la infestación con la edad (Larrieu *et al.*, 2004). La respuesta inmunitaria en los hospederos intermediarios está dada por el líquido hidatídico, principal factor responsable de la estimulación antigénica (Larrieu *et al.*, 2004).

En el caso de los nematodos, las inmunoglobulinas con adecuada especificidad presentes en concentraciones y afinidad correcta son lo suficientemente eficaces para proporcionar protección eficiente contra los parásitos transportados por sangre (Escuela de Medicina Campus Reñaca, 2008).

Una cualidad sólida de la respuesta inmunitaria contra las infecciones helmínticas, es la eosinofilia y el nivel elevado de IgE generados. En seres humanos pueden verse elevaciones séricas considerables en la concentración IgE (desde valores normales de 100 ng/ml a 10 000 ng/ml). Estos cambios tienen todas las características distintivas de una respuesta ante las citoquinas tipo Th2 y es notable que, en los animales infectados por helmintos, la inyección de anti IL-4 reduce en gran medida la producción de IgE y la de anti IL-5 suprime la eosinofilia. Citado aumento considerable de IgE, indica que esta inmunoglobulina representa una línea importante de defensa (Escuela de Medicina Campus Reñaca, 2008).

La defensa contra muchas infecciones por helmintos está mediada por anticuerpos IgE y polimorfonucleares eosinófilos. En este tipo de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo (ADCC), la IgE se une a la superficie del helminto para, posteriormente, unirse los eosinófilos que secretan las enzimas de los gránulos que destruyen a los parásitos (Escuela de Medicina Campus Reñaca, 2008).

Por ejemplo, la eosinofilia y el incremento en los niveles de IgE observados en los casos de Larva Migrante Visceral y de Toxocariosis encubierta se deben al aumento

numérico y de actividad de las células linfocitarias Th2 y a la disminución de las Th1. La subsecuente acción de la IL-4 amplifica la producción de la IgE y la IL-5 facilita el crecimiento y la diferenciación de los eosinófilos. La respuesta inflamatoria observada *in vivo* esta mayormente provocada por estos procesos y es por ello, se los asocia como responsables de la mayoría de los signos clínicos que aparecen en el hospedero accidental (López *et al.*, 2006b).

## **2.7. DIAGNÓSTICO**

En el caso de Tenias, las infestaciones equinocócicas se diagnostican en el perro identificando los huevos mediante examen coprológico (método de sedimentación y flotación); para diferenciar las especies de *Taenia* hay que distinguir los proglótidos expulsados. En los animales de abasto así como en los animales muertos, el diagnóstico de la equinococosis larvaria se lleva a cabo detectando los quistes de los equinococos con la vista y el tacto, sobre todo en hígado y pulmones (SENASA, 2009).

Para el diagnóstico serológico en el animal vivo no existe ningún método práctico del todo perfeccionado (debido sobre todo a la presentación de reacciones cruzadas con otros helmintos). Aún se utiliza, en cánidos, como programas de control el bromhidrato de arecolina, método específico y de una sensibilidad de 75 a 78 %. Las técnicas sustitutivas como la detección de copro-antígeno por ELISA presentan fácil operatividad y tienen la perspectiva de ser el reemplazo en los programas sanitarios. Tiene una sensibilidad parecida a la arecolina y se incrementa cuando la biomasa de *Equinococcus granulosus* supera los 100 ejemplares en los perros estudiados; la especificidad es mayor a 95% (SENASA, 2009).

La técnica de PCR detecta el ADN del parásito aislado de las materias fecales provenientes de los huevos o tejidos del parásito, arrojando una sensibilidad de 89% a 94% cuando hay más de 1.000 parásitos con proglótidos grávidos y 70% con menos de 10 parásitos inmaduros y tiene una especificidad de 100%. La ventaja de utilizar copro-

ELISA y copro-PCR es la de trabajar con materias fecales recogidas en el ambiente sin el riesgo que comprende trabajar con las otras operaciones para obtener muestras del intestino delgado de los huéspedes definitivos (SENASA, 2009).

En el inmunodiagnóstico de la hidatidosis pueden emplearse antígenos crudos o semipurificados de *E. granulosus* obtenidos de líquido hidatídico o protoescólices o también pueden emplearse alguno de los dos principales antígenos presentes en el líquido: antígeno 5 (termolábil) y B (termoestable). Ambos antígenos son lipoproteínas compuestos de diversas subunidades (52 kDa - 67 kDa en antígeno 5; 8 - 12, 16 y 24 kDa en antígeno B). Antígeno B es más específico que antígeno 5 para el inmunodiagnóstico de *E. granulosus*. Antígeno 5 presenta reacciones cruzadas con varios nematodos y cestodos, mientras que antígeno B solo se encuentra en *E. granulosus* y *E. multilocularis* (Larrieu *et al.*, 2004).

En el hombre, en pacientes sintomáticos con hidatidosis confirmada por cirugía, se ha reportado una sensibilidad del 80% para hemaglutinación indirecta (HAI), 82 a 88% para doble difusión cinco (DD5), 88 a 96% para al ensayo inmunoabsorbente ligado a la enzima (ELISA) y 92% para inmunoelectrotransferencia (IET). La especificidad de estos métodos varía desde 95% en la HAI hasta 100% en la DD5. En portadores humanos sin síntomas clínicos, la posibilidad de detectar una respuesta serológica positiva es mucho menor ante el predominio de quistes pequeños y no complicados. En estos casos, la sensibilidad de DD5 es de 31% y la de ELISA 63% utilizándose estudios completos por imágenes (ultrasonografía, radiología y tomografía) como prueba de referencia (Larrieu *et al.*, 2004).

En el ovino, por su parte, la información es mucho más limitada, aunque se señalan reacciones cruzadas con *Tenia ovis* y *Tenia hydatigena*. Se han empleado las técnicas de DD5, HAI e inmunoelectroforesis resultando DD5 la más sensible y específica en animales experimentalmente infectados. En los últimos años se ha aplicado también el inmunoblot para la detección de subunidades 8, 16 y 21 kDa, con una sensibilidad del 69%. Se ha notificado que en ovejas experimentalmente infectadas la detección de anticuerpos anti antígeno 5 comienza a los 120 días post infección (Larrieu *et al.*, 2004).

Para el caso de diagnóstico de nematodos es importante tener en consideración la edad de los cánidos, el brillo del pelo, el grado de dilatación del abdomen y la ocurrencia o no de vómitos después de las comidas. El diagnóstico de certeza en los cánidos se puede realizar por:

- La presencia de vermes adultos en las heces (Sigg-Farner *et al.*, 2003).

- El diagnóstico específico mediante identificación microscópica de los huevos por examen directo o facilitándose por medio de concentración en soluciones hipertónicas, aunque su ausencia no excluye la presencia de parásitos (Shetty y Aviles, 1999).

Se puede hacer diagnóstico de la infección prenatal basándose en los datos que aporta la historia clínica y los que aportan los cachorros, además de que a veces se observan los parásitos en las heces (Lloyd, 1993).

Se han ensayado una gran cantidad de técnicas para la identificación o cuantificación de huevos de *Toxocara canis* y de otros parásitos en muestras de suelo que se basan de forma general en la filtración y en la combinación de la sedimentación y la flotación en soluciones sobresaturadas. La recuperación de huevos de *Toxocara canis* procedentes de muestras de suelo depende de las condiciones ambientales, su textura, elección del sitio de muestreo, tipo de solución, tipo de lavado o colado, tamaño de la muestra, número de muestras. El conocimiento del grado de contaminación de la tierra nos da la medida del riesgo potencial para la transmisión de la toxocariosis (Altcheh *et al.*, 2003). Una densidad de 2,1 huevos viables de *Toxocara canis* por cada 5 g de suelo representa un alto riesgo para la infección (Bass *et al.*, 1983; Bass *et al.*, 1987).

Se han aplicado técnicas moleculares para el diagnóstico de estadios o fracciones de ADN de *Ancylostoma caninum* y *T. canis* presentes en el suelo, éstas incluyen la extracción del ADN, su purificación y la subsiguiente reacción en cadena de la polimerasa (RCP) (Bass *et al.*, 1987).

Con respecto a Capillaria, los huevos de *C. boehmi* pueden encontrarse en la secreción nasal o en las heces y deben diferenciarse de los de *C. aerophila* por el

aspecto de la superficie de su cáscara. La superficie de los huevos de *C. boehmi* tienen hoyitos igual que un dedal mientras que la de los de *C. aerophila* está cubierta por una red de crestas ramificadas y anastomosadas con formación de depresiones redondeadas en las intersecciones de estas crestas. Los huevos de *C. aerophila* son además algo más anchos y tienden a ser ligeramente excéntricos, es decir, la distancia de un polo a otro es ligeramente superior que la distancia de un lado a otro (Georgi J. y Georgi M., 1994).

El diagnóstico generalmente se basa en el hallazgo incidental de huevos de *C. plica* en una muestra de heces como consecuencia de la contaminación de las mismas con orina o de la ingestión de los mismos por el perro. Los huevos de las especies de *Capillaria* miden por término medio menos de 75µm, mientras que los de *Trichuris vulpis* miden más de 75µm de longitud. Si no se resuelve la duda se puede recurrir al examen del sedimento de la orina. En las muestras de orina también pueden encontrarse huevos de *Dictophyma renale* los cuales pueden parecerse a los de *Capillaria*, pero su cáscara es mucho más gruesa y rugosa (Georgi J. y Georgi M., 1994).

Los vermes adultos de *C. plica* son pequeños, blancos y difíciles de ver sobre la pared de la vejiga de la orina. La mejor forma de detectarlos es irrigar la superficie con un ángulo agudo y observarlos con un estereoscópio. La sombra proyectada por los vermes facilita su localización en la mucosa de la vejiga (Georgi J. y Georgi M., 1994).

La aparición de huevos de *C. hepatica* en las heces de un perro indica únicamente que el perro ha consumido recientemente un roedor ya que la infestación con adultos de *C. hepatica* nunca se hace patente en ningún hospedador ya que los huevos quedan retenidos en el parénquima hepático donde la presión parcial de oxígeno es demasiado baja para permitir su desarrollo. El diagnóstico se realiza por biopsia hepática o examen posmortem en humanos. Así mismo la infestación canina por *C. hepatica* se diagnostica histopatológicamente. Los cortes de la *C. hepatica* inmaduras en las infestaciones en fase inicial son difíciles de identificar, pero las secciones

transversales de los adultos y de los nidos de huevo bipolares en las infestaciones maduras son inconfundibles (Georgi J. y Georgi M., 1994).

## **2.8. PREVENCIÓN Y CONTROL**

Para el caso de las Tenias se basa en los mismos dos principios que el tratamiento; por un lado cortar el ciclo del parásito dejando de alimentar a los perros con vísceras y carne cruda de animales y por otro, el tratamiento de aquellos perros que se sepan están afectados o sean sospechosos de estarlo (Drugueri, 2002). El conocimiento íntimo de *E. granulosus* y de su ciclo natural, son esenciales para determinar los puntos débiles que constituirán la fortaleza de las estrategias de vigilancia y control, mientras que el análisis de variaciones locales del parásito, del medio ambiente y de actitudes y prácticas de los pobladores, permitirán ajustar las medidas a las realidades locales (SENASA, 2009).

Las actividades desarrolladas en los programas de control se basan en la desparasitación de perros con praziquantel (droga tenicida no ovicida) a la dosis de 5 mg/kg cada seis semanas (a los efectos de eliminar la biomasa parasitaria durante el período prepatente); educación para la salud, control de la faena para garantizar el no acceso de perros a vísceras y legislación para la regulación de las poblaciones caninas y definición de responsabilidades de Gobierno y ganaderos. Los sistemas de vigilancia epidemiológica han incluido la identificación de perros parasitados mediante su dosificación con el tenífugo bromhidrato de arecolina al 1% a la dosis de 4 mg/kg (Larrieu *et al.*, 2004).

Una vacuna experimental recombinante obtenida de oncósferas del parásito, denominada EG95, protege a los ovinos contra primoinfecciones e infecciones repetitivas por *E. granulosus*, alcanzando con una dosis una protección del 82%, con dos 97% y con tres 100%. Podría ser aplicada a corderos que aún tengan inmunidad calostrual, requiriéndose de revacunaciones anuales para mantener la inmunidad (Larrieu *et al.*, 2004).

El control y la prevención de la toxocariosis, requiere de la adopción de medidas para la prevención de esta parasitosis encaminadas a bloquear la transmisión entre los animales y de éstos al hombre, donde juega un papel importante el control de la contaminación ambiental con huevos de este parásito (Yoshida *et al.*, 1999). La prevención se dificulta si los perros tienen acceso a lugares donde es factible el desarrollo de huevos como prados y pisos de tierra con cierto grado de humedad y contaminación fecal. El ambiente físico juega un papel crucial en el mantenimiento y distribución de los huevos de *T. canis*, aunque este aspecto permanece despreciado. Sin embargo, el desarrollo de un programa de control efectivo requiere que este tema sea conocido detalladamente (Yoshida *et al.*, 1999).

Los huevos infectivos de todas las especies de ascáridos pueden permanecer viables en el medio exterior desde meses hasta años bajo condiciones óptimas debido a la gran resistencia de su cubierta externa. Esta capa acelular permite a los huevos resistir altas concentraciones de formalina y ácidos inorgánicos, variaciones extremas de temperatura y varios grados de humedad (Yoshida *et al.*, 1999).

Las estrategias futuras para reducir el número de huevos infectantes en el suelo deben encontrar una vía novedosa para abrir brecha en su capa externa que protege a la larva del ambiente externo. Los huevos incluidos en el aglomerado fecal son distribuidos por la lluvia y el viento. Las lombrices de tierra y los mamíferos pequeños tienen un importante papel dispersando los huevos a partir de la fuente. Las lombrices de tierra descargan una gran cantidad de suelo procesado (parcialmente digerido) hacia la superficie de la tierra, desde profundidades tan grandes como 2 pies. Los mamíferos pequeños (perros, gatos, ardillas), juegan un papel similar al de las lombrices de tierra en la dispersión de huevos embrionados a pesar de ser menos eficientes (Perkins, 1966).

Las aves que se alimentan primariamente en la tierra (palomas, gorriones) pueden servir como hospedadores de transporte llevando los huevos de *T. canis* de lugar a lugar en sus patas o en el pico, así pueden ser responsables de depositar los huevos en lugares distantes de la fuente. En pollos infectados con huevos larvados de *T. canis*, se recuperaron L2 de los tejidos hepático y pulmonar lo que alerta sobre otra vía para la propagación de la toxocariosis (Park *et al.*, 1999). Las especies de dípteros *Chrysomya*

*megacephala* y *Musca domestica* entre otras, son capaces de transportar huevos de parásitos, incluyendo los de *T. canis*, en su intestino o en su superficie (Amin *et al.*, 2000).

Otro mecanismo considerado en la dispersión de los huevos es el agua de beber. Una playa pública adyacente a Moscú fue implicada como fuente de contaminación. Los autores supusieron esto debido a que se permite el libre acceso de perros y gatos en estas áreas de recreación lo que incrementa la posibilidad de que los huevos puedan entrar en la columna de agua del lago. Los bañistas toman agua frecuente e inadvertidamente mientras esquían o nadan (Goggin y O'Keefe, 1991).

El control de la toxocariosis lleva en sí el conocimiento de la etología animal. En Japón se ensayó un método para prevenir que los perros defequen en las áreas de juego de los niños, este consiste en cubrir todo el área con una manta de vinyl durante la noche lo que desestimula a las mascotas a usar dichas áreas para defecar (Mulvihill *et al.*, 1997).

Se han estudiado varios métodos para destruir los huevos de *T. canis* presentes en el suelo. Una técnica de uso profiláctico fue ensayada por Naidu, 1981 y Bouchet *et al.*, 1986; que consiste en la utilización de radiaciones y de la microcalefacción; los agentes físicos hacen desaparecer las cubiertas de los huevos presentes en las muestras del suelo contaminadas. Además, podría utilizarse agua hirviendo sobre el suelo (Sigg-Farner *et al.*, 2003). Huevos larvados de *T. canis* fueron sometidos a tratamiento con ozono y se comprobó que éste no tiene efecto adverso sobre la viabilidad de las larvas contenidas a pesar de que induce la formación de muchas ampollas en la superficie externa de los huevos (Holland *et al.*, 1991). Huevos larvados de *T. canis* son infectivos y patógenos para ratones luego de ser mantenidos en formol al 2 % a la temperatura de 4 ° C durante 14 meses (Dubinsky *et al.*, 1995).

Dos especies de hongos saprofitos del suelo tienen actividad larvicida sobre las larvas ubicadas dentro de la coraza acelular, estas especies son *Paecilomyces lilacinus* y *P. marquandii* (Taira *et al.*, 2003). Un efecto similar ha sido reportado para la especie de hongo *Fusarium pallidoroseum* (Oliveira *et al.*, 2002). Los métodos de control



citados anteriormente son difíciles o casi imposibles de aplicar en la práctica. En todo lugar donde se críe perros deberá mantenerse sistemáticamente la lucha contra insectos como las moscas y la desratización (De la Fé *et al.*, 2006).

El control de *T. leonina* en principio se basa en la higiene. Tomando en cuenta el periodo prepatente puede establecerse un calendario de desparasitación para eliminar el problema. La prevención es más difícil si los perros y los gatos tienen acceso a lugares en donde es factible el desarrollo de los huevos, como son prados y pisos de tierra con cierto grado de humedad y contaminación fecal (Quiroz, 2000).

En el caso de *Ancylostoma caninum* se debe recordar, como se infectan los animales: bien a través del suelo o agua; o bien a través del calostro. Con tal antecedente y en atención al control y prevención, toma sentido el tratamiento preventivo con un antiparasitario de efecto prolongado, aplicado a las 6 semanas de gestación, a la gestante y en las primeras semanas de edad al cachorro, con otro antiparasitario, no necesariamente de efecto prolongado. Evitar que los niños jueguen en lugares de defecación de perros. Adviértales al personal de limpieza y jardineros de la presencia de áreas de defecación (Rojas M, 2003). Para *Trichuris vulpis*, si se tiene que pensar en la oportunidad de aplicar el antiparasitario como control, es en animales mayores de alrededor de 9-10 semanas de edad. De allí en adelante, cada 9-10 semanas, previo diagnóstico coproparasitológico (Rojas M, 2003).

El control se *Capillaria plica* en los criaderos de perros se realiza preferentemente manteniendo los animales en jaulas de fondo de rejilla o sobre pavimentos impermeables. En caso no sea posible esto, el sustrato de elección es la arena o la tierra arenosa sin vegetación. Los huevos de *C. plica* son muy sensibles a la desecación y la acción directa del sol sobre la arena caliente probablemente logre realizar el trabajo de control en poco tiempo (Georgi J. y Georgi M., 1994). En cualquier caso los huevos tendrán pocas posibilidades de ser deglutidos por lombrices de tierra en un sustrato exento de humus. Deben evitarse a toda costa los suelos húmedos y sombreados, en los que abundarán las lombrices de tierra y los huevos de *Capillaria* se mantendrán infestantes más de un año. Los gatos también actúan como hospedadores definitivos de *C. plica*, debiendo considerarlos junto con los perros

vagabundos como posibles fuentes de infestación a la hora de diseñar las medidas de control en los criaderos (Georgi J. y Georgi M., 1994).

La capilariosis hepática es una afección canina demasiado rara para requerir medidas de control (Georgi J. y Georgi M., 1994).

## **2.9. TRATAMIENTO**

### **2.9.1. TAENIA**

Es fundamental cortar el ciclo de las tenias dejando de alimentar a los caninos con carne o vísceras crudas. Se debe necesariamente cocinar todo alimento para los perros (Drugueri, 2002).

Otro punto fundamental es la utilización de drogas cuyo espectro abarque al género *Echinococcus*. Dicho tratamiento se lleva a cabo mediante la utilización de Praziquantel, Fenbendazole o Epsiprantel. La Arecolina sólo sirve para diagnosticar presencia de proglótidos grávidos en materia fecal de perros ya que es tenífugo y no ténicida (Drugueri, 2002). La Arecolina es un agente parasimpático que aumenta la tonicidad y la movilidad del músculo liso resultando en la purgación de *E. granulosus* adultos y la mucosidad que sigue al formado de la materia fecal. La droga funciona paralizando la tenia, que resulta en su influencia relajante sobre la pared intestinal. Dosaje con Arecolina no debe ser empleada en perras embarazadas y animales con anomalías cardíacas. El tratamiento de huéspedes intermediarios no es necesario puesto que este parásito provoca daños patológicos limitada y no es un importante factor de mortalidad (Drugueri, 2002).

Una vacuna desarrollada por investigadores australianos y neozelandeses, está camino a convertirse en la primera capaz de prevenir la infección de las ovejas (y también de las cabras y los camélidos) con el parásito *E. granulosus*, lo que a su vez ayudará a cortar el camino que la conduce al hombre (Peruláctea, 2009).

“La vacuna **Providean Hidatil EG95** ha demostrado en estudios sobre más de 175.000 animales un 98% de protección contra el parásito, que dura por lo menos un año”, dijo a LA NACION Diego La Torre, presidente de Tecnovax, laboratorio que adquirió la licencia de la vacuna y que espera la aprobación del SENASA-Argentina para luego pedir su aprobación en otros 15 países de América latina y Medio Oriente (Peruláctea, 2009). Denominada EG95, la vacuna fue desarrollada a partir de tecnología de ADN recombinante utilizando las herramientas más modernas disponibles en ingeniería genética y sitúa al país a la vanguardia de la biotecnología en la prevención de enfermedades parasitarias (Peruláctea, 2009).

## **2.9.2. TOXOCARA**

### **Tratamiento en los hospedadores definitivos**

El tratamiento antiparasitario de los cachorros y la eliminación adecuada del material fecal canino son puntos esenciales para evitar la transmisión de la toxocariosis. Es importante la educación de la familia sobre la potencialidad zoonótica de la toxocariosis (Beer *et al.*, 1999).

La deshelmintización regular de perros y gatos debe realizarse desde las 3 semanas de edad repitiéndose tres veces con intervalos de 2 semanas y cada 6 meses (Uga y Kataoka, 1995). Desde hace tiempo se han utilizado diferentes sales de piperazina con buenos resultados contra la toxocariosis. Dosis de 200 mg/kg son efectivas 100 % contra los estadios adultos pero tiene el inconveniente de no tener acción sobre los estadios larvarios que se encuentran en los tejidos de las perras gestantes (De la Fé *et al.*, 2006).

El tetramisol en dosis de 10 mg/kg por vía oral (VO) o subcutánea (SC) es efectivo en un 99 %. Además son efectivos el fenbendazol en dosis de 7,5 mg/kg VO (contra las formas adultas) y el nitroscanato por VO en dosis de 25 mg/kg y 50 mg/kg (contra adultos y larvas) (Lloyd, 1993).

En los últimos tiempos se ha implementado el tratamiento de la toxocariosis con varios antihelmínticos:

Flubendazol (10 mg/kg) (Ooi *et al.*, 1998), milbemicina (0,5 mg/kg) (Fan *et al.*, 2003), oxibendazol (15 mg/kg) (Basualdo *et al.*, 2000), pirantel (144 mg) y febantel (150 mg), los dos últimos medicamentos están incluidos en el antiparasitario Drontal Plus® (1 Tab/10 kg) (Ciarmela *et al.*, 2002). El Albendazol no está aprobado para perros y gatos. Los perros tratados con 50 mg/kg dos veces al día pueden presentar anorexia, y los gatos tratados con 100 mg/kg al día durante 14 a 21 días presentaron pérdida de peso, neutropenia y adormecimiento. La ivermectina y el prazicuantel constituyen tratamientos mas adecuados (Lloyd, 1993).

Considerando la gran importancia de la infección prenatal debe ser evaluado el tratamiento de las hembras gestantes. La aplicación de ivermectina a razón de 0,3 mg/kg SC en los días 0, 30 y 60 de la gestación reduce la carga parasitaria de los cachorros en un 90 % y el número de huevos expulsados al ambiente en un 99,8 %. Una dosis similar en el día 42 de la gestación reduce la carga parasitaria de los cachorros en un 71,4 % y el número de huevos que pasan al ambiente en un 97,4 % (Barriga, 1988). La selamectina administrada tópicamente a las perras en la dosis mínima de 6 mg/kg en los días 10 y 40 antes y después del parto respectivamente, previene la transmisión transuterina y galactógena de la toxocariosis a los cachorros (Benenson, 1995).

La vacunación de los humanos contra toxocariosis no está justificada ya que la incidencia de la enfermedad es baja y presenta una inmunopatología complicada. Sin embargo, la vacunación en los perros puede ser provechosa. De ser así, el objetivo principal de la inmunidad sería prevenir la infección de las perras, como las larvas son resistentes a antiparasitarios y al ataque inmune luego que están instauradas en los tejidos se prevendría entonces la infección transplacental de los cachorros. Los primeros candidatos vacunales deben ser los antígenos asociados con la superficie y las secreciones, como la Lectina Tipo C TES-32 (CTL-1) y TES-70 (CTL-4). Los antígenos de secreción/excreción de larvas de *T. canis* inducen una protección significativa contra la infección en ratones. Hasta el momento solamente se han identificado a las miosinas como candidatos potenciales ya que varios fragmentos de éstas son altamente antigénicos (Overgaauw y Boersema, 1998).

## Tratamiento en humanos

Existen dos antihelmínticos usados para la toxocariosis en humanos, llamados medicamentos viejos: la dietilcarbamacina (DEC) y el tiabendazol, y nuevos compuestos del grupo de los bencimidazoles como el albendazol, el fenbendazol y el mebendazol (Dunsmore *et al.*, 1983; Mehlhorn *et al.*, 2003). La DEC es eficaz contra varias larvas de filarias, puede ser administrada dos veces al día por tres semanas en una dosis que se incrementa desde 1 a 3 mg/kg de peso corporal. Es ampliamente conocido que la terapia con dietilcarbamacina provoca reacciones alérgicas, no obstante es aceptada como uno de los fármacos más efectivos en el tratamiento de la toxocariosis (Payne y Ridley, 1999).

El tiabendazol ha sido usado por varios años a la dosis de 50 mg/kg de peso corporal durante 3 a 5 días pero su uso ha disminuido debido a su poca tolerabilidad (Payne-Johnson *et al.*, 2000). El albendazol se usa a la dosis de 15 mg/kg de peso corporal por 5 días, pero la eficacia de este régimen, hasta la fecha, no ha sido comprobada con placebos y tampoco con otras drogas como el tiabendazol y la DEC. La comparación de la eficacia de medicamentos en humanos es difícil debido a que los grupos tratados por varios autores varían mundialmente en el grado de infección por *T. canis*, la expresión clínica y los métodos usados en la evaluación de la efectividad del tratamiento. El rango de eficacia de los medicamentos más usados es como sigue: DEC > Tiabendazol > (Albendazol, Fenbendazol y Mebendazol), con la reservación de que la DEC y el tiabendazol actualmente no tienen un uso frecuente debido a que se requiere de una terapia prolongada y a la baja tolerabilidad (Dunsmore *et al.*, 1983; Nicholas *et al.*, 1984).

El uso de un antihelmíntico reduce el número de larvas de *T. canis* y puede o no haber disminución del efecto inmediato de la reacción alérgica debido a *T. canis*. Durante o poco después del tratamiento tienden a ocurrir reacciones alérgicas con aumento de los niveles de anticuerpos y eosinófilos indicando que han sido destruidas varias larvas y que aumentó el número de antígenos circulantes. El uso de esteroides para la prevención de las reacciones alérgicas locales que empeoren el cuadro clínico ha sido valorado en el tratamiento de la TO principalmente (Maizels *et al.*, 2000).

Se ha recomendado la prednisona a la dosis inicial de 75 mg/día, decreciéndola gradualmente hasta los 4 meses de tratamiento (Obwaller *et al.*, 2001). Nuevas aproximaciones al tratamiento de la toxocariosis en humanos están dadas por el uso de liposomas que portan las moléculas de los bencimidazoles lo que mejora su solubilidad y biodisponibilidad (Sakai *et al.*, 2002).

### **2.9.3. TOXASCARIS**

El tetramisole en dosis de 10 mg/kg por vía oral o por vía subcutánea es efectivo 99%, además tiene efecto sobre las formas juveniles de *T. leonina*. El Fenbendazole también en dosis de 7.5 mg/kg contra las formas adultas. El Nitroscanato por vía oral en dosis de 25 mg/kg y 50 mg/kg es efectivo contra *T. canis* adultos y larvas y contra *T. cati* y *T. leonina* (Quiroz, 2000).

### **2.9.4. ANCYLOSTOMA**

Existen varias posibilidades terapéuticas para tratar esta parasitosis y en la mayoría de los casos la respuesta al tratamiento es muy favorable con esquemas de aplicación muy sencillos. Los cachorros muy parasitados y con anemia e hipovolemia severas pueden necesitar terapia de sostén adicional. Algunos de estos casos pueden no responder a ningún tipo de terapia debido a lo avanzado del proceso. En cuanto a los tratamientos disponibles se mencionan derivados benzimidazólicos como fenbendazol, albendazol, etc y otras drogas como pirantel y hasta incluso ivermectina en dosis bajas. En general se utiliza una dosis única de tratamiento que se reitera a las 3 semanas (Eiras *et al.*, 2009). En los cachorros luego de eliminada la infección debe continuarse con un plan antiparasitario acorde a cada situación epizootiológica al menos hasta la edad adulta (Eiras *et al.*, 2009).

### **2.9.5. TRICHURIS**

Ocasionalmente la infección se perpetúa en el tiempo debido a la ingesta permanente de formas infectantes desde el medio. Los adultos de *T. vulpis* son difíciles de combatir con una sola dosis de antiparasitario y los perros son susceptibles a

reinfecciones. Teniendo en cuenta además la dificultad para eliminar los huevos del ambiente, parece adecuado utilizar esquemas de tratamiento en el animal durante varios días como un recurso válido para controlar la infección (Eiras *et al.*, 2009).

En concordancia con lo antedicho es importante conocer el ambiente donde habita el perro, incluyendo la convivencia con otros animales, la extensión del terreno, si es un criadero o una casa, etc. De acuerdo con cada situación particular, la elección de los intervalos de tratamiento será diferente. En algunos casos la administración de un esquema de tratamiento basado en la administración de un antiparasitario benzimidazólico durante 3 a 5 días y la repetición luego de 2 a 3 meses (prepatencia), será suficiente para eliminar la infección siempre que el perro no se encuentre en contacto con nuevas formas infectantes. En otros casos el esquema de tratamiento tendrá que ser más intenso y con repeticiones más frecuentes (cada 4 a 8 semanas) durante varios meses hasta eliminar la infección. También es posible utilizar una combinación con Ivermectina salvo en razas susceptibles (Viejo pastor inglés, collie y sus cruas) (Eiras *et al.*, 2009).

#### **2.9.6. CAPILARIA**

Se ha publicado el éxito obtenido en el tratamiento de la capilariosis nasal (atribuida a *C. aerophila*) con una dosis subcutánea única (0.2 mg/kg) de ivermectina (Georgi J. y Georgi M., 1994). Los éxitos obtenidos en el tratamiento de las capilariosis nasal y urinaria con ivermectina han motivado la experimentación con este fármaco en los casos de capilariosis bronquial (Georgi J. y Georgi M., 1994).

Dado que la infestación canina por *C. hepatica* es extremadamente rara y que sus signos clínicos aún no han sido caracterizados es poco probable que sea necesario recurrir a su quimioterapia. No obstante, la ivermectina representa un punto de partida lógico en vista de su demostrada eficacia frente a *C. boehmi* y *C. plica*. Sin embargo, los terapeutas cautelosos podrían señalar las consecuencias nocivas posiblemente

desencadenadas por la destrucción de una masa de vermes intrincadamente entramada en el parénquima hepático (Georgi J. y Georgi M., 1994).

## **2.10. PÉRDIDAS ECONÓMICAS**

La Teniasis por *E. granulosus* es una de las enfermedades zoonóticas de mayor prevalencia en Argentina, Uruguay, Chile, Perú y el sur del Brasil, produciendo elevadas pérdidas para la ganadería en función del valor de las vísceras decomisadas y pérdidas en la producción de lana, leche y carne; y para los sistemas de salud en razón de los altos costos de internación y tratamiento de las personas (Larrieu *et al.*, 2004).

Estas pérdidas tangibles e intangibles recaen sobre la población rural en primera instancia y luego sobre la población general, que si bien ignora la existencia de la enfermedad, asume sus consecuencias económicas bajo la forma de “costos sociales”, los cuales inciden en su calidad de vida y en la del colectivo (SENASA, 2009). La faena domiciliaria para consumo familiar de ovinos, caprinos, etc., es la actividad del hombre que origina la instalación y regula el tamaño de las áreas endémicas, donde se infectan al mismo tiempo todas las especies ganaderas y el hombre (SENASA, 2009).

Los quistes hidatídicos están alojados en el hígado, los pulmones, el bazo, los riñones, el corazón y el mediastino, lo que obliga a destruir las vísceras abdominales y torácicas en bloque. Sin embargo, no todo serían pérdidas si se pudiera organizar un sistema conveniente de recolección de vísceras para elaborar harinas de carne que se emplearían como alimento de otros animales (SENASA, 2009).

El impacto de la enfermedad sobre la producción; señala que la anoxia crónica produciría en los animales de más edad una disminución del peso y de lana que pierde calidad y cerca del 10% de rendimiento. A lo largo de la vida reproductiva también se perdería alguna preñez. Sin embargo, estas consecuencias de la hidatidosis son producto de la observación y la experiencia de los ganaderos, dado que no hay bibliografía disponible que avale estos supuestos (SENASA, 2009).



El impacto de la enfermedad sobre la economía ganadera se mide por el número de cabezas parasitadas (prevalencia) y los kilogramos de vísceras decomisadas (patogenia/virulencia). La tasa de infección canina por localidad es la medida del riesgo que tiene cada foco de transmisión (SENASA, 2009). Esta enfermedad aparentemente benigna debe ser considerada grave, no solo por las complicaciones evolutivas a que está expuesto y que pueden ser mortales, sino por la compleja terapéutica que puede requerir y la elevada morbilidad que en algunos países con áreas rurales presentan la más alta prevalencia, por lo que, se estima que el costo ocasionado por esta enfermedad en humanos en nuestro país es de 800,000 dólares al año y las pérdidas económicas de la producción ganadera es de 532,621 dólares al año (García *et al.*, 2005).

## **2.11. IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA**

### **2.11.1. TAENIA**

Esta zoonosis constituye un importante problema de Salud Pública en la sierra del Perú, donde existen áreas hiperendémicas tales como Puno, Junín, Arequipa, Huancavelica y Cerro de Pasco (Sánchez, 2000). Es un problema de salud pública debido a las malas prácticas de higiene y salubridad del hombre, relacionada a la crianza extensiva de ganado, a los bajos niveles socioeconómicos y a la escasa educación sanitaria de las personas (González *et al.*, 1998). Las personas mayormente se infectan por contacto directo con perros infectados ya que éstos pueden transportar los huevos en el pelo o pueden diseminar los huevos en el suelo donde los niños acostumbran jugar (Jiménez *et al.*, 2004).

El hospedador definitivo y principal diseminador del parásito es el perro que se infecta al consumir vísceras crudas infectadas con quistes hidatídicos con protoescolices viables de los hospedadores intermediarios (Dixon, 1997). La convivencia de este carnívoro con el hombre y la relación amical existente entre ellos permite que se

mantenga la cadena de transmisión y la persistencia de la infección (Chuquisana *et al.*, 2000).

### **2.11.2. TOXOCARA**

La toxocariasis se produce por la presencia de larvas de *T. canis* en diferentes tejidos humanos. Estas larvas producen pequeños túneles de lesiones traumáticas, inflamatorias y necróticas durante su migración, abscesos cuando la larva se fija en un lugar. La toxocariasis es fundamentalmente una afección alérgica y en un principio se describían las formas visceral y ocular; sin embargo, después se reconocieron cuatro formas clínicas: visceral, ocular, nerviosa y encubierta (Acha y Szyfres, 2003).

Se han publicado muchos trabajos sobre toxocariosis, destacando la importancia de esta infección por su impacto en las poblaciones. Sin embargo, por tratarse de una patología que no es de notificación obligatoria y por la existencia de casos asintomáticos, las cifras reales de prevalencia no son bien conocidas y por ello la toxocarosis tiene un bajo reconocimiento como problema de salud pública (Alonso *et al.*, 2004). Se conoce que las larvas de *T. canis* llegan hasta el hígado, pulmones, músculos, cerebro y ojos pero no se conoce en qué proporción de la dosis total se encuentran distribuidas en los diversos órganos ya que los estudios experimentales no son posibles. No se conoce por tanto que dosis total es infectiva para el humano. Existe también la complicación de que en varios órganos la larva se encuentra meramente en tránsito hacia otro órgano y su número puede ser alto después de la infección pero pequeño un tiempo después. Las diferencias en el número de larvas encontradas en un órgano en particular en diferentes estudios puede ser el reflejo de diferentes dosis y diferentes tiempos de muestreo, no obstante, autores han encontrado diferencias en la acumulación de las larvas en diferentes experimentos con ratas (Boose *et al.*, 1980; Burke y Roberson, 1985).

### **2.11.3. ANCYLOSTOMA**

La epizootiología ha establecido la importante relación entre los cachorros, el hogar y la pica en los niños, como los principales factores de riesgo. Los niños por su

gran atracción por las mascotas están en más alto riesgo que los adultos. Cuando la L3 penetra a la piel de un hospedero inadecuado (por ej. el humano para *A. caninum*), realizan una prolongada migración, originando la situación conocida como: Larva migratoria cutánea caracterizada por la presencia de un progresivo intenso prurito, lesión eruptiva linear, las cuales se hacen más intensas en casos de *A. braziliense*. La L3 de *A. caninum* puede penetrar tejidos más profundos e inducir síntomas de Larva migratoria visceral o migrar al intestino e inducir enteritis eosinofílica (Rojas M, 2003).

#### **2.11.4. TRICHURIS**

La trichuriasis del hombre y del canino son notablemente similares. La infección es mucho más común que la enfermedad y mucho más prevalente en los individuos jóvenes. En las infecciones con gran número de parásitos, puede haber dolor y distensión abdominal y también diarrea que, a veces, es sanguinolenta. En infecciones infantiles muy intensas, con cientos o miles de parásitos, puede presentarse un tenesmo fuerte y prolapso rectal. Las parasitosis masivas ocurren sobre todo en las regiones tropicales, en niños de 2 a 5 años de edad, generalmente desnutridos y muchas veces infectados por otros parásitos y microorganismos intestinales. La geofagia y la anemia son signos comunes entre esos niños. La mayoría de los casos de infección humana con trichuris zoonóticos han sido asintomáticos o los pacientes se han quejado solo de vagas molestias intestinales y de diarrea moderada (Acha y Szyfres, 2003).

#### **2.11.5. CAPILARIA**

Los casos clínicos de capilariasis hepática humana se deben a una invasión masiva de *C. hepatica* en el hígado, donde los parásitos llegan a la madurez y comienzan a producir huevos (Acha y Szyfres, 2003). *C. hepatica* es un raro parásito accidental del hombre y el perro. Ambos se infestan al ingerir tierra contaminada (Georgi J. y Georgi M., 1994). Gran parte de la sintomatología se debe a infecciones secundarias en los enfermos debilitados, en su mayoría niños (Acha y Szyfres, 2003).

La infestación por *Capillaria aerophila* del hombre es zoonótica y se ha descrito en Rusia, Marruecos e Irán (Georgi J. y Georgi M., 1994). Provoca síntomas asmáticos con tos, expectoración mucosa o a veces sanguinolenta, fiebre, disnea y eosinofilia moderada (Acha y Szyfres, 2003).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. LUGAR DE ESTUDIO:**

El estudio se realizó en los distritos de Ajoyani y Macusani de la Provincia de Carabaya y en los distritos de Ocuvíri, Palca, Lampa y Santa Lucía de la Provincia de Lampa, durante los meses de enero a marzo del 2008.

En Puno la altitud determina variaciones en las temperaturas (especialmente mínimas absolutas) por la diferencia de presión y ayudan a definir las diferentes zonas agroclimáticas: Lago, Circunlacustre, Suni, Puna húmeda, Puna seca, Quechua y Selva (Apéndice).

La provincia de Carabaya está ubicada en la zona norte del departamento de Puno y tiene una extensión de 12 266,40 km<sup>2</sup>. Su relieve abarca diez distritos, dentro de los cuales están los distritos de Ajoyani y Macusani que forman parte del estudio y se ubican en la denominada Puna húmeda, la cual se caracteriza principalmente por presentar una precipitación promedio de 800 mm. Por otro lado, la Provincia de Lampa está ubicada en la parte centro occidental del departamento de Puno y presenta una extensión de 7,389 km<sup>2</sup>, localizándose dentro de ésta los distritos de Lampa, Palca, Ocuvíri y Santa Lucía, las cuales se ubican en la denominada Puna seca, la que presenta una precipitación promedio de 540mm.

Además en éste departamento se distinguen dos estaciones perfectamente marcadas, una lluviosa y templada, de diciembre a marzo y la otra seca e invernal de abril a noviembre, caracterizadas por un sol radiante durante las primeras horas del día y por heladas penetrantes por la noche. El estudio se realizó en la época de lluvias (enero a marzo) con una temperatura media de 6°C y precipitación pluvial anual promedio de 670 mm.

### 3.2. ANIMALES DEL ESTUDIO:

Representados por perros de diferentes edades y ambos sexos, aparentemente sanos y que eran usados en la faena de pastoreo y cuya función radicaba básicamente en el cuidado del ganado, encontrándose éstos en el campo junto a los corrales de camélidos sudamericanos, los cuales eran las especies que predominaban en la zona evaluada.

### 3.3. TAMAÑO DE MUESTRA:

El número de animales por muestrear fue determinado mediante la fórmula de proporción de poblaciones infinitas (Daniel, 1996):

$$n = \frac{z^2 p q}{d^2}$$

Donde:

n = Tamaño muestral

Z= Nivel de confianza (95%)

p= Prevalencia a utilizar (68.7%)

q= 1-p

d= Error esperado (5%)

Se utilizó la prevalencia de 68.7% como dato referencial obtenido para Helmintiasis intestinal en perros de asociaciones alpaqueras de Cusco (Ticona *et al.*, 2007). El tamaño de muestra mínimo necesario para este estudio es de 330 perros, sin embargo se colectaron 352 muestras fecales de perros obtenidas estrictamente de forma voluntaria de los pobladores residentes de la zona en estudio.

### **3.4. RECOLECCIÓN DE MUESTRAS:**

Se evaluaron muestras fecales obtenidas de caninos domésticos de diferentes edades y de ambos sexos, las cuales fueron recolectadas en envases de plástico (200ml) registrándose los siguientes datos: fecha de muestreo, sexo, edad y lugar de procedencia; posteriormente fueron almacenados en recipientes térmicos con refrigerantes para su transporte al laboratorio de Parasitología del Centro De Investigaciones Pecuarias Quimsachata, donde las muestras fueron preservadas en dos formas, una con formol al 10% y la otra con bicromato al 2.5% siendo luego transportados al Laboratorio de Parasitología en Lima de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos para su procesamiento y evaluación.

### **3.5. ANÁLISIS COPROLÓGICO DE LAS MUESTRAS:**

Se empleó para el análisis coproparasitológico la técnica de Sedimentación espontánea y el método de Flotación con solución azucarada o de Sheather.

#### **3.5.1. TÉCNICA DE SEDIMENTACIÓN ESPONTÁNEA (Tello, 1988):**

- Mezclar aproximadamente 3 gramos de heces con agua destilada en un mortero de porcelana.
- Homogenizar y filtrar a través de un embudo tamiz y se vierte en una copa de precipitación.
- Dejar reposar por 20 a 30 minutos y eliminar el sobrenadante.

- Agregar agua, dejar reposar por 10 minutos y descartar el sobrenadante. Repetir este procedimiento tres veces.
- Extraer una pequeña cantidad de sedimento utilizando una pipeta Pasteur, depositarla en un portaobjeto en caso sea denso, diluirlo con una gota de agua destilada.
- Colorear con azul de metileno, para ayudar a la visualización de los quistes.
- Colocar cubreobjetos y examinar a 40X.

### **3.5.2. TÉCNICA DE SHEATHER MODIFICADO (Urquhart *et al.*, 2001):**

- Usar 3g de heces, las cuales serán homogenizadas cuidadosamente con unos 30 ml de agua.
- Filtrar el homogenizado a través de un embudo tamiz.
- Verter el filtrado en un tubo de centrifuga de 15ml hasta que la superficie del liquido forme un menisco en la boca del tubo.
- Colocar un cubreobjeto en la boca del tubo en contacto con el líquido sin formar burbujas. A medida que los huevos asciendan, se pegaran al cubreobjetos.
- Dejar reposar el tubo verticalmente por unos 15 minutos.
- Levante el cubreobjeto verticalmente de modo que quede una gota de la suspensión colgando de él, póngalo sobre un portaobjeto y llévelo al microscopio.
- Opcionalmente, se puede depositar una pequeña gota de Lugol previamente en el portaobjeto para teñir los elementos parasitarios de amarillo y facilitar su observación.



### 3.6. ANÁLISIS DE DATOS

#### 3.6.1. FRECUENCIA (F)

La frecuencia de Helmintiasis en perros domésticos se estimó mediante la fórmula:

$$F = \frac{\text{N}^\circ \text{ de positivos}}{n} \times 100$$

#### 3.6.2. INTERVALO DE CONFIANZA (IC)

Los resultados se expresaron con un intervalo de confianza del 95% utilizándose la formula (Armitage y Berry, 1987):

$$IC = z \sqrt{\frac{p q}{n}} \times 100$$

Donde:

p = Prevalencia.

q= 1-p.

z = 95% de nivel de confianza.

n = Tamaño muestral.

### 3.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Los resultados se expresaron en porcentajes de positividad a helmintos con intervalos de confianza del 95%. Igualmente las variables de carácter cualitativo, zona

agro-climática, sexo y edad fueron analizadas por la prueba de Chi Cuadrado; del mismo modo las variables: técnica de conservación y prueba diagnóstica fueron analizadas por la prueba de Kappa Mc Nemar usando en ambos casos el software estadístico SPSS.

#### IV. RESULTADOS

Se determinó la presencia de huevos de helmintos (cestodos y nematodos) en perros pastores en la provincia de Carabaya y Lampa, obteniendo una prevalencia de  $20.5 \pm 4.2\%$  (Cuadro1), además se observó que el mayor porcentaje correspondió a huevos tipo *Taenia* con  $14.5 \pm 3.7\%$  seguido de *Trichuris vulpis*  $2.6 \pm 1.7\%$ , *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* y *Ancylostoma caninum* presentaron resultados similares  $1.4 \pm 1.2\%$  y *Capillaria* sp  $0.9 \pm 1\%$ .

La prevalencia de helmintos con relación al sexo (Cuadro1) arrojó valores similares ( $p > 0.05$ ), de  $22.1 \pm 4.9\%$  para los machos y  $14.1 \pm 8\%$  para las hembras, así mismo con respecto a la edad tampoco se observaron diferencias estadísticas entre los diversos grupos estudiados ( $p > 0.05$ ) con frecuencias de  $22.2 \pm 11.1\%$ ;  $19 \pm 5.1\%$ ;  $23 \pm 11.5\%$  y  $23.8 \pm 18.2\%$  para los grupos de entre 6 meses a <1 año; 1 a <5 años; 5 a <9 años y más de 9 años, respectivamente. De igual forma se halló frecuencias de  $23.9 \pm 12.3\%$  en Puna Húmeda y  $20 \pm 4.5\%$  en Puna Seca; sin encontrar también diferencias estadísticas significativas ( $p > 0.05$ ).

Adicionalmente la distribución de resultados para la frecuencia de helmintos diagnosticados de muestras preservadas con formol al 10% y Bicromato al 2.5%, mediante las técnicas de Sedimentación espontánea y el Método de Sheather, se pueden observar en el Cuadro 2. Al realizar la evaluación mediante la prueba de Kappa se encontró que éstas, Formol-Bicromato y Sedimentación-Flotación, son moderadamente concordantes y al utilizar la prueba de Mc Nemar resultó que son mutuamente

reemplazables. Sin embargo se observa una mayor tendencia de resultados positivos al realizar la técnica de sedimentación rápida; utilizando muestras preservadas con formol al 10%.

Así mismo, como dato adicional se evaluó la frecuencia de protozoos  $34.1 \pm 5\%$  en donde se encontró *Sarcocystis* sp  $9.1 \pm 3\%$ ; *Entamoeba coli*  $16.5 \pm 3.9\%$  e *Isospora* sp  $11.9 \pm 3.4\%$  (Cuadro 3). También se identificaron en dichas muestras los protozoos Giardia y Criptosporidium, los cuales no fueron considerados en nuestro estudio por ser parte de otro proyecto de investigación.

Igualmente cuando se hace el análisis de las asociaciones parasitarias (Cuadro 4), se nota que el monoparasitismo se presentó en el 18.5%, de los casos, mientras que las infestaciones múltiples por 2 (biparasitismo) y 3 (triparasitismo) helmintos se detectaron en 1.7% y 0.3% de los animales respectivamente.

**Cuadro 1.** Prevalencia de Helmintos en 352 perros pastores de las comunidades ganaderas de Puno (Enero-Marzo, 2008).

VARIABLE	HELMINTOS												Total de Positivos según Variable	
	<i>Toxocara canis</i>		<i>Toxascaris leonina</i>		<i>Taenia</i> sp		<i>Ancylostoma</i> sp		<i>Trichuris vulpis</i>		<i>Capilaria</i> sp			
	Nº	%±IC <sup>a</sup>	Nº	%±IC <sup>a</sup>	Nº	%±IC <sup>a</sup>	Nº	%±IC <sup>a</sup>	Nº	%±IC <sup>a</sup>	Nº	%±IC <sup>a</sup>	Nº	%±IC <sup>a</sup>
SEXO														
Macho	5	1.8±1.6	2	0.7±1	46	16.4±4.3	4	1.4±1.4	8	2.8±1.9	3	1.1±1.2	62/281	22.1±4.9
Hembra	0	0	3	4.2±4.7	5	7±6	1	1.4±2.7	1	1.4±2.7	0	0	10/71	14.1±8
EDAD(año)														
6m a <1	2	3.7±5	2	3.7±5	5	9.3±7.7	1	1.9±3.6	2	3.7±5	1	1.9±3.6	12/54	22.2±11.1
1 a <5	2	0.9±1.2	2	0.9±1.2	32	14.2±4.6	3	1.3±1.5	5	2.2±1.9	1	0.4±0.8	43/225	19±5.1
5 a<9	1	1.9±3.7	0	0	10	19.2±10.7	1	1.9±3.7	1	1.9±3.7	0	0	12/52	23±11.5
+ de 9	0	0	1	4.8±9	4	19±16.8	0	0	1	4.8±9	1	4.8±9	5/21	23.8±18.2
ZONA														
Húmeda	0	0	2	4.3±6	7	15.2±10.4	2	4.3±6	2	4.3±6	1	2.2±4.2	11/46	23.9±12.3
Seca	5	1.6±1.4	3	1±1.1	44	14.4±4	3	1±1.1	7	2.3±1.7	2	0.7±0.9	61/306	20±4.5
Total de Positivos/ Helminto	5	1.4±1.2	5	1.4±1.2	51	14.5±3.7	5	1.4±1.2	9	2.6±1.7	3	0.9±1	72/352	20.5±4.2

a. Intervalo de Confianza del 95%

**Cuadro 2.** Frecuencia de Helmintos según técnica de Conservación y Prueba diagnóstica en 352 perros pastores de las comunidades ganaderas de Puno, empleando la prueba Kappa y Mc Nemar (Enero-Marzo, 2008).

	HELMINTOS			
	FLOTACIÓN		SEDIMENTACIÓN RÁPIDA	
	Nº	%	Nº	%
<b>FORMOL 10%</b>	43/352	12.2	46/352	13.1
<b>BICROMATO DE POTASIO 2.5%</b>	36/352	10.2	45/352	12.8

**Cuadro 3.** Frecuencia de Protozoos en 352 perros pastores de las comunidades ganaderas de Puno (Enero-Marzo, 2008).

Protozoos		
	Nº de positivos	% $\pm$ IC
<i>Sarcocystis</i> sp	32/352	9.1 $\pm$ 3
<i>Entamoeba coli</i>	58/352	16.5 $\pm$ 3.9
<i>Isospora</i> sp	42/352	11.9 $\pm$ 3.4
<b>Total de positivos</b>	<b>120/352</b>	<b>34.1 <math>\pm</math> 5</b>

**Cuadro 4.** Frecuencia de asociaciones parasitarias de Helmintos en perros pastores de las comunidades ganaderas de Puno (Enero-Marzo, 2008).

<b>Tipo de Infección</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
<b>Monoparasitismo</b>	65	18.5
<b>Biparasitismo</b>	6	1.7
<b>Triparasitismo</b>	1	0.3
<b>Total de positivos</b>	72	20.5

## V. DISCUSIÓN

A nivel mundial existen reportes de prevalencias de helmintos intestinales en caninos entre 4 al 78%, determinadas por medio del análisis en materia fecal y en inspección post mortem (Hassan, 1982; Ugochukwu y Ejimadu, 1985; Ulon *et al.*, 2000; Segovia y Uzuna, 2000; Minnaar y Krecek, 2001; Byron y Blagburn, 2001; Fernández y Cantón, 2002). En el Perú se han reportado prevalencias en helmintos variables, así en Ica del 40.1% y en Cusco del 68.7%, en base al diagnóstico de huevos de helmintos en heces de caninos muestreados (Trillo-Altamirano *et al.*, 2003 y Ticona *et al.*, 2007 respectivamente); siendo la situación diferente en Puno, donde no existen reportes previos.

En el presente estudio (Cuadro 1) se encontró una prevalencia de 20.5% la cual se encuentra dentro de las prevalencias reportadas a nivel mundial, sin embargo, es inferior a lo reportado en nuestro país, la cual puede deberse a diversos factores entre ellos variaciones ambientales, principalmente la temperatura y la humedad. Así si comparamos con los resultados obtenidos en Ica (40.12%) y descritos por Trillo-Altamirano *et al.*, (2003); donde la temperatura, humedad relativa y altitud fueron de 23°C, 73%, y 500 msnm, respectivamente, frente a las mostradas en las provincias del estudio que variaban entre 9 a 10°C, 29% y 3800 y 4400 msnm respectivamente, demuestra condiciones ambientales heterogéneas.

Diversos autores han reportado que las parasitosis son más frecuentes en las áreas tropicales y subtropicales (Acha y Szyfres, 2003). Siendo éstas condiciones



propicias para el desarrollo y persistencia parasitaria, debido a que los helmintos necesitan ambientes cálidos y húmedos que favorecen su supervivencia (Botero y Restrepo, 2003). Por el contrario, el frío retarda la eclosión de los huevos e inmoviliza a algunos estadios larvarios que, al permanecer en estado de latencia, necesitan condiciones propicias para completar el ciclo (Cardona, 2004).

Al comparar nuestros resultados con los hallados por Ticona *et al.*, (2007), en el Cusco (68.7%), estos últimos se vieron muy superiores debido probablemente a que más del 50% de la misma estuvo representada por animales menores de un año. Como se sabe, los cachorros suelen tener mayor cantidad de toxocaras en el intestino que los adultos, lo cual es debido al desarrollo paulatino de inmunidad contra nemátodos, el cual ocasiona la eliminación paulatina del mismo, alcanzando su total desarrollo a los 6 meses y consecuentemente la total eliminación del intestino del *Toxocara canis* (Cordero *et al.*, 1999).

La evidencia parasitaria encontrada en mayor porcentaje ( $14.5 \pm 3.7\%$ ), fue huevo de *Taenia sp* y a partir de ellos no es factible identificar la especie de procedencia, porque su determinación requiere un estudio morfológico del parásito adulto; sin embargo, dada la relación estrecha entre los caninos con rumiantes domésticos de las zonas altoandinas de nuestro país, resulta probable que se traten de alguna especie de tenias frecuentes en la zona como *T. hydatigena*, *T. multiceps*, *T. pisiformis* y *Echinococcus granulosus*, algunos de ellos constituyen un problema en salud pública (Acha y Szyfres, 2003). Sin embargo, Trillo-Altamirano *et al.* (2003) reportan un 4.32% de canes positivos a *Taenia sp.*, porcentaje inferior al presente estudio, debido tal vez, a que se traten de animales provenientes de zonas urbanas de la ciudad de Ica, a diferencia de la zona ganadera evaluada.

Por el contrario, en Cerro de Pasco, Aguinaga *et al.*, (2002) reportaron una alta frecuencia (86%) de tenias en caninos mediante la técnica de purga; mientras que en Chile se reportaron bajísima frecuencia para *Taenia sp.*, con 0.4% de animales

positivos (López *et al.*, 2006a). Así mismo Dubná *et al.*, (2007) y Martínez-Moreno *et al.*, (2007) encontraron 3.5% y 10.1% de perros pastores positivos a *Taenia* sp. respectivamente.

En la evaluación se hallaron también *Toxocara canis* y *Ancylostoma* sp. con  $1.4 \pm 1.2\%$  cada uno. Siendo ambos parásitos los causantes del síndrome larva migrans visceral y cutánea, respectivamente (Leguía, 1996). Reportes hallados en perros de países vecinos y de ciudad mencionan valores similares al nuestro con 1.8 y 2.5% para *Ancylostoma* sp. y *Toxocara canis* respectivamente (Giraldo *et al.*, 2005; López *et al.*, 2006a), . Frecuencia bajas de canes positivos para *Ancylostoma* fueron reportados por Polo-Terán *et al.*, (2007) y Dubná *et al.*, (2007) quienes hallaron un 0.6 y 0.7% respectivamente en perros de zonas rurales Sin embargo, Trillo-Altamirano *et al.*, (2003) y Fontanarrosa *et al.*, (2006) mencionan valores superiores a los nuestros, con 19.7 y 11% respectivamente para *Toxocara canis* hallados en animales menores de 6 meses.

Los resultados de *Toxascaris leonina* fueron de  $1.4 \pm 1.2\%$ , *Trichuris vulpis*  $2.6 \pm 1.7\%$  y *Capillaria* sp.  $0.9 \pm 1\%$ . Resultados similares fueron hallados para *Trichuris vulpis* por Martínez-Moreno *et al.*, (2007) y Dubná *et al.*, (2007) con 1.6 y 1.7% respectivamente. Del mismo modo para *Toxascaris leonina*, Rodríguez-Vivas *et al.*, (2001), López *et al.*, (2006a), Dubná *et al.*, (2007), Polo-Terán *et al.*, (2007) y Gorman *et al.*, (2006) hallaron 1.5, 1.4, 1.7, 0.9 y 2.4% respectivamente. Dubná *et al.*, (2007) reportó para *Capillaria* sp 0.6% de canes positivos. Tanto *T. leonina* y *T. vulpis* son nematodos que afectan solo al hospedero definitivo y no revisten importancia zoonótica y tampoco perjudican al ganado.

La variable sexo no mostró asociación con la infección por helmintos ( $P > 0.05$ ), lo cual concuerda con resultados hallados por Fernández y Cantón, 2002; Trillo-Altamirano *et al.*, 2003; Gorman *et al.*, 2006; Martínez-Moreno *et al.*, 2007; Ticona *et al.*, 2007; entre otros.

De acuerdo con la edad, los estratos de animales del estudio no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ellas, sin embargo cabe resaltar que la mayor población muestreada correspondió a animales mayores de un año, siendo este un factor que puede influir en el bajo porcentaje de parasitismo.

Con respecto a la variable zona agroclimática no se encontró asociación con la presencia de helmintos en el área de estudio, sin embargo hubo una mayor tendencia de encontrar animales positivos en la zona húmeda, aún cuando la mayor población muestreada correspondió a la zona seca.

Finalmente un aspecto que no estuvo considerado en el muestreo, se debió al hecho de una reciente campaña de dosificación contra helmintos realizada en la comunidad de Santa Lucía, lo cual habría afectado nuestros resultados.

En el estudio adicionalmente también fueron evaluados, la presencia de algunos protozoos, los cuales se muestran en la cuadro 2, encontrándose un  $9.1 \pm 3\%$  de *Sarcocystis* sp. La situación de la Sarcocystiosis canina en otros países de la región coincide con los hallados en el presente estudio. Así se halló un 9.9% de canes positivos a Sarcocystiosis en Buenos Aires, Argentina (Fontanarrosa *et al.*, 2006), 2.2% en Sao Paulo, Brasil (Oliveira *et al.*, 2002) y 3.6% en Santiago de Chile (López *et al.*, 2006a).

Con relación a *Isospora* sp. ( $11.9 \pm 3.4\%$ ), esta coccidia hospedero específica solo perjudica al perro hospedero; en Chile se reporta 9.2% (López *et al.*, 2006a) y en Argentina 3.5% (Fontanarrosa *et al.*, 2006).

Otro protozoo hallado fue *Entamoeba coli* ( $16.5 \pm 3.9\%$ ), el cual podría causar zoonosis en el hombre, sin embargo no existen reportes al respecto en nuestro medio.

Por otro lado, no se encontraron diferencia estadística al evaluar la frecuencia de helmintos diagnosticados de muestras preservadas con formol al 10% y Bicromato al 2.5%, mediante las técnicas de Sedimentación espontánea y el método de Flotación con solución azucarada (Cuadro 3). Sin embargo se observa una mayor tendencia de hallar resultados positivos al realizar la técnica de sedimentación rápida; utilizando muestras preservadas con formol al 10%.

## VI. CONCLUSIONES

- La prevalencia de Helmintos gastrointestinales hallada fue de  $20.5 \pm 4.2\%$ , en la población de caninos de las provincias de Carabaya y Lampa, del departamento de Puno.
- No se reportó asociación entre la presencia de helmintos con las variables sexo, edad y zona geográfica húmeda y seca.
- La prevalencia más alta de helminto estuvo representada por *Taenia* sp ( $14.5 \pm 3.7\%$ ).

## **VII. RECOMENDACIONES**

- Llevar a cabo programas sanitarios educativos dirigidos a la población inculcando las periódicas desparasitaciones de los caninos iniciadas a temprana edad, lo cual disminuiría la contaminación ambiental.
- Realizar trabajos similares a éste en zonas rurales para tener conocimiento de la magnitud de la parasitosis en dichas zonas.
- Trabajar de manera conjunta con las autoridades para mejorar las condiciones de vida de la población humana lo cual se verá reflejado en la condición sanitaria de los animales, en especial los de compañía, dado el riesgo potencial que pueden representar en Salud Pública.
- Construcción de mataderos adecuados en zonas rurales, con control medico veterinario, para de ésta forma tener un control en la inspección y decomiso de vísceras parasitadas.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. **Agudelo C, Villarreal E. 1990.** Human and dogs *Toxocara canis* infección in a poor Neighborhood in Bogota. Mem Instituto Oswaldo Cruz 85: 75-78.
2. **Aguinaga J, Moscol G, Sanchez B, Santivañez S, Solórzano P. 2002.** Helmintiasis en perros pastores de Ayaracra, Cerro de Pasco. En: Libro Resúm V Congreso Peruano de Parasitología. Trujillo-Perú.
3. **Acha PN, Szyfres B. 2003.** Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2<sup>a</sup> ed. Washington: OPS. 413p.
4. **Alonso JM, Lopez M, Bojanich MV, Marull J. 2004.** Infección por *Toxocara canis* en población adulta sana de un área subtropical de Argentina. Parasitol latinoam 59(1):61-64.
5. **Alonso JM, Stein M, Chamorro MC, Bojanich MV. 2001.** Contamination of soils with eggs of *Toxocara* in a subtropical city in Argentina. J Helminthol 75:165-168.
6. **Altcheh J, Nallar M, Conca M, Biancardi M, Freilij H. 2003.** Toxocariasis: clinical and laboratory features in 54 patients. An Pediatr (Barc) 58:425-431.
7. **Amin HI, McDonald HR, Han DP, Jaffe GJ, Johnson MW, Lewis H, Lopez PF, Mieler WF, Neuwirth J, Sternberg P Jr, Werner JC, Ai E, Johnson RN. 2000.** Vitrectomy update for macular traction in ocular toxocariasis. Retina 20:80-85.
8. **Apt W, Perez C, Galdanez E, Compano S, Vega F, Vargas D, Rodríguez J, Retamal C, Cortés P, Zulantay I, Rycke P. 2000.** Equinococosis/hidatidosis en la Séptima Región de Chile: diagnóstico e intervención educativa. Rev Panam Salud Pública 7: 1-9.
9. **Araújo P. 1979.** Observacoes pertinentes a primeiras ecdises de larvas a *Ascaris lumbricoides*, *A. suum* e *Toxocara canis*. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 14:33-90.
10. **Armitage, P. y Berry, G. 1987.** Statistical Methods in Medical Research. 2<sup>nd</sup> ed. Great Britain. Blackwell Scientific Publications. 115 – 120 p.

11. **Barriga OO. 1988.** A critical look at the importance, prevalence and control of toxocariasis and the possibilities of immunological control. *Vet Parasitol* 29:195-234.
12. **Bass JL, Mehta KA, Glickman LT, Eppes BM. 1983.** Clinically unapparent *Toxocara* infection in children. *N Engl J Med* 308:723-724.
13. **Bass JL, Mehta KA, Glickman LT, Blocker R, Eppes BM. 1987.** Asymptomatic toxocariasis in children. A prospective study and treatment trial. *Clin Pediatr (Phila)* 26:441-446.
14. **Basualdo JA, Ciarmela ML, Sarmiento PL, Minvielle MC. 2000.** Biological activity of *Paecilomyces* genus against *Toxocara canis* eggs. *Parasitol Res* 86:854-859.
15. **Beer SA, Novosil'tsev GI, Mel'nikova LI. 1999.** The role of the water factor in the dissemination of *Toxocara* eggs and the spread of toxocariasis in a megalopolis. *Parazitologiya* 33:129-135.
16. **Benenson AS. 1995.** Control of Communicable Diseases Manual. 16<sup>th</sup> ed. Washington: American Public Health Association. 89p.
17. **Boose M, Manharllt J, Stoye M. 1980.** Epizootologie un bekämpfung neonatales Helminthen infektionen des hunds fastchritte. *Des Veterinarmedizin* 30:247-256.
18. **Botero D, Restrepo M. 2003.** Parasitosis Humanas. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas. 67p.
19. **Bouchet F, Boulard Y, Boocam D, Leger N. 1986.** Ultrastructural studies of alteration induce by microwaves in *Toxocara* eggs: prophylactic interest. *Z Parasitenkd* 72:755-764.
20. **Bowman DD, Lynn RC, Eberhard ML. 2004.** Georgis, Parasitologia para Veterinarios. 8<sup>a</sup> ed. Madrid: Elsevier. 440p.
21. **Byron L, Blagburn MS. 2001.** Prevalence of canine and feline parasites in the United States. *Compend Contin Educ Pract Vet* 23 (Supl.):1.
22. **Burke TM, Roberson EL. 1985.** Prenatal and lactational transmission of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum*: experimental infection of the bitch before pregnancy. *Int J Parasitol* 15:71-75.



23. **Cardona G. 2004.** El clima y el ciclo biológico del parasitismo gastrointestinal. [en internet] [1 de Octubre 2004]. Disponible en: <http://www.e-campo.com/sections/news/display.php/uuid.441ED0D0-6535-486F>.
24. **Ciarmela ML, Minvielle MC, Lori G, Basualdo JA. 2002.** Biological interaction between soil fungi and *Toxocara canis* eggs. *Vet Parasitol* 103:251-257.
25. **Coelho LM, Dini CY, Milman MH, Oliveira SM. 2001.** *Toxocara* spp. eggs in public squares of Sorocaba, São Paulo State, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 43:189-191.
26. **Coffin DI. 1986.** Laboratorio clínico en medicina veterinaria. 3ª ed. México DF: La prensa médica mexicana. 847p.
27. **Cordero DCM, Rojo VF, Martínez FA, Sánchez AM, Hernández RS, Navarrete LCI, Quiroz RH, Carvalho VM. 1999.** *Parasitología Veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill. 968p.
28. **Chambilla V, Carpio M, Hilari H, Ciriaco Z. 1998.** Prevalencia de la hidatidosis y prevalencia de la Echinococcosis en la provincia de Melgar-Puno. *Rev Per Parasitol* 13: 42-46.
29. **Chuquisana J, Chávez A, Casas E. 2000.** Determinación del *Echinococcus granulosus* en perros en el cono Norte de Lima. *Rev Inv Vet Perú* 11(2): 24-29.
30. **Daniel W. 1996.** Bioestadística: Bases para el análisis de las ciencias de la salud. 3ª edición Ed. Limusa. México. 501p.
31. **Dávalos AM, Pachas GO, Pérez EV. 2000.** Toxocariasis en Canis familiares y suelo en el distrito de Chíncha Alta (1998-1999). En: 4º Cong. Peruano Parasitol. Lima.
32. **De la Fé RP, Dumenigo RB, Brito AE, Aguiar SJ. 2006.** *Toxocara canis* y síndrome Larva *migrans visceralis*. [Internet], [7 agosto 2009]. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040406.html>.
33. **Del Valle GM, Radma EN, Burgos L, Fonrouge DR, Archelli MS. 2002.** *Toxocara canis*: migración larval y eosinofilia en el hospedador paraténico. *Parasitol latinoam* 57(1): 46-49.

34. **Dixon J. 1997.** Echinococcosis. *Comp Immun Microbiol Infec Dis* 20(1): 87-94.
35. **Drugueri L. 2002.** Equinococosis. [Internet], [15 agosto 2007]. Disponible en: <http://www.zoetecnocampo.com/foro/Forum4/HTML/000013.html>.
36. **Dubinsky P, Havasivova-Reiterova K, Petko B. 1995.** Role of small mammals in the epidemiology of toxocariasis. *Parasitology* 110:187–193.
37. **Dubná S, Langrová I, Nápravník J, Jankovská I, Vadlejch J, Pekár S, Fechtner J. 2007.** The prevalence of intestinal parasites in dogs from Prague, rural areas, and shelters of the Czech Republic. *Veterinary Parasitology* 145: 120-128.
38. **Duménigo BE, Lao N. 1994.** Prevalencia de *Toxocara canis* en perros caseros de Ciudad de La Habana. *Rev Cub Med Trop* 46:99-102.
39. **Dunsmore JD, Thompson RC, Bates IA. 1983.** The accumulation of *Toxocara canis* larvae in the brains of mice. *Int J Parasitol* 13:517-521.
40. **Eiras DF, Moré GA, Unzaga JM. 2009.** Nematodes de carnívoros. [Internet], [17 agosto 2009]. Disponible en: <http://www.fcv.unlp.edu.ar/sitios-catedras/7/material/trichuro.pdf>.
41. **Enigk K. 1950.** Die Biologie von *Capillaria plica* (Trichuroidea: Nematodes). *Z. Tropenmed. Parasitol.* 1: 560-565.
42. **Escuela de Medicina Campus Reñaca. Universidad del Mar. 2008.** Inmunidad y agentes parasitarios. [Internet], [7 julio 2009]. Disponible en: <http://pdf.edocr.com/9ca974c8f41b520927e3f4a49e949bb46971dd6a.pdf>.
43. **Enciclopedia Microsoft® Encarta® Online. 2009.** Teniasis. [Internet], [22 setiembre 2009]. Disponible en : [es.encarta.msn.com/encnet/refpages/RefArticle.aspx?refid=961545327](http://es.encarta.msn.com/encnet/refpages/RefArticle.aspx?refid=961545327).
44. **Fan CK, Lin YH, Du WY, Su KE. 2003.** Infectivity and pathogenicity of 14-month cultured embryonated eggs of *Toxocara canis* in mice. *Vet Parasitol* 113:145-155.
45. **Fernández CF, Cantón AG. 2002.** Frecuencia de Helminthos en intestino de perros sin dueño sacrificados en la ciudad de Querétano, México. *Vet Mex* 33: 247.
46. **Fonrouge R, Guardis MV, Radman NE, Archelli SM. 2000.** Soil contamination with *Toxocara* spp. eggs in squares and public places from the city of La Plata. Buenos Aires, Argentina. *Bol Chil Parasitol* 55:83-85.

47. **Fontanarrosa, MF, Vezzani D, Basabe J, Eiras DF. 2006.** An epidemiological study of gastrointestinal parasites of dogs from southern greater Buenos Aires (Argentina): age, gender, breed, mixed infections, and seasonal and spatial patterns. *Vet. Parasitol.* 136: 283-295.
48. **García AV, Vargas CF, Segovia MG, Juscamaita CHC, Fernández CHI, Miranda UE. 2005.** Hidatidosis humana en la población adulta del distrito de Sancos-Ayacucho. En: Concurso para proyectos de Investigación en Enfermedades Infecciosas Emergentes y Reemergentes. Dirección Regional de Salud de Ayacucho.
49. **Georgi JR, Georgi ME. 1994.** Parasitología en Clínica Canina. México DF: McGraw-Hill. 156p.
50. **Giraldo M, García N, Castaño J. 2005.** Prevalencia de Helmintos intestinales en caninos del departamento de Quindío. *Rev. Biomédica.* 25: 415-418.
51. **Goggin M, O'Keefe M. 1991.** Childhood blindness in the Republic of Ireland. *Brit J Ophthalmol* 75:425-429.
52. **González J, Gonzáles G, Saffo A, Bessone A, Chasagnade M, Ugnia L, Eysers M, Esposito N, Bernades G, Alcabo A, Guendulain M, Flores M. 1998.** Equinococosis canina en un sector del departamento de Río Cuarto, provincia de Córdoba, Argentina. *Arch Med Vet* 30(2): 157-163.
53. **González NI, Díaz JM, Ángel NF, González DO. 2001.** Infección por *Echinococcus granulosus* (quiste hidatídico): Reporte de un caso. *Rev Cubana Med Trop.* 53(3):217-221.
54. **Gorman T, Soto A, Alcaíno H. 2006.** Parasitismo gastrointestinal en perros de comunas de Santiago de diferente nivel socioeconómico. *Rev. Parasitología Latinoamericana.* Chile 61:126-132.
55. **Hassan IC. 1982.** Gastrointestinal helminthes parasites of dogs in the Western Area- Freetown (Sierra Leone). *Beitr Trop Landwirtsch Veterinarmed.* 20: 401-407.
56. **Holland CV, O'Connor P, Taylor MR, Huges G. 1991.** Families, parks, gardens and toxocariasis. *Scan J Infect Dis* 23:225-231.

57. **Huamán N. 1987.** Análisis de la casuística de patología quirúrgica del hospital Daniel Alcides Carrión-Callao (1969-1987). Tesis de Maestría. Lima: Facultad de Medicina, Univ. Peruana Cayetano Heredia. 42 p.
58. **Jenkins D. 1993.** Intestinal parasites in dogs from an aboriginal community in New South, Wales. *Australian Vet. J.* 70:115-116.
59. **Jiménez S, Pérez A, Juste R, Quiñones C. 2004.** Diecisiete años del programa de control de la hidatidosis en la Rioja: Resultados y valoración económica. *Bol Epidemiol Rioja* 196: 26-30.
60. **Junchaya J. 1964.** Contribución al estudio del *Ancylostoma caninum* en perros de la ciudad de Lima. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ Nac Mayor de San Marcos. 78p.
61. **Kaplan KJ, Goodman ZD, Ishak KG. 2001.** Eosinophilic granuloma of the liver. A characteristic lesion with relationship to Visceral Larva Migrans. *Am J Surg Pathol* 25:1316-1321.
62. **Kirkpatrick CE, Nelson GR. 1987.** Ivermectin treatment of urinary capillariasis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191: 701-709.
63. **Larrieu A, Belloto A, Aramburu P, Tamayo H. 2004.** Cystic echinococcosis: Epidemiology and control in South America. *Rev Parasitol Latinoam* 59(1): 82-89.
64. **Leguía G. 1996.** Enfermedades Parasitarias de perros y gatos. Lima: De Mar EIRL. 32p.
65. **Leguía G. 1999.** Enfermedades parasitarias y atlas parasitológico de camélidos sudamericanos. Lima: De Mar. 190 p.
66. **López D, Abarca V, Paredes M, Izunza T. 2006a.** Parásitos intestinales en caninos y felinos con cuadros digestivos en Santiago, Chile. Consideraciones en salud pública. *Rev. Med. Chile* 134:193-200.
67. **López MA, Bojanich MV, Alonso JM. 2006b.** Efecto de la exposición a *toxocara canis* en pacientes con asma bronquial. [Internet], [11 julio 2009]. Disponible en: [http://www.Unne.edu.ar/med\\_regional/boletín/2006/parasitología\\_efectoexposiciontoxocara\\_canis.pdf](http://www.Unne.edu.ar/med_regional/boletín/2006/parasitología_efectoexposiciontoxocara_canis.pdf)

68. **Lloyd S. 1993.** *Toxocara canis*: the dog. In: Lewis JW, Maizels RM, eds. *Toxocara and Toxocariasis: Clinical, Epidemiological and Molecular Perspectives*. London: Institute of Biology. p 11-24.
69. **Maizels RM, Kevin KA, Loukas A. 2000.** *Toxocara canis*: genes expressed by the arrested infective larval stage of a parasitic nematode. *Int J Parasitol* 30:495-508.
70. **Martínez-Moreno F, Hernández S, López-Cobos E, Becerra C, Acosta I, Martínez-Moreno A. 2007.** Estimation of canine intestinal parasites in Córdoba (Spain) and their risk to public health. *Vet Parasitol*.143:7-13.
71. **Mehlhorn H, Hanser E, Harder A, Hansen O, Mencke N, Schaper R. 2003.** A light and electron microscopic study on the synergistic effect of pyrantel and the febantel metabolite febendazole on adult *Toxocara canis* in vitro. *Parasitol Res* 90:305-313.
72. **Minnaar WN, Krecek RC. 2001.** Helminthes in dogs belonging to people in a resource-limited urban community in Gauteng, South Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 68: 111-117. [Internet], [22 julio 2009]. Disponible en: [http://www.findarticles.com/p/articles/mi\\_qa3910/is\\_200106/ai\\_n900334](http://www.findarticles.com/p/articles/mi_qa3910/is_200106/ai_n900334).
73. **Mizgajska H. 2001.** Eggs of *Toxocara* spp. in the environment and their public health implications. *J Helminthol* 75:147-151.
74. **Moreno M, Benavidez U, Carol H, Rosenkranz H, Welle M, Carmonac C, Nieto A, Chabalgoity J. 2004.** Local and systemic responses to *Echinococcus granulosus* in experimentally infected dogs. *Vet Parasitol* 119: 37-50.
75. **Mulvihill A, Bowell R, Lanigan B, O'Keefe M. 1997.** Uniocular childhood blindness: a prospective study. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 34:111-114.
76. **Nadler SA, Hudspeth DSS. 2000.** Phylogeny of the Ascaridoidea (Nematoda: Ascaridida) based on three genes and morphology: hypothesis of structural and sequence evolution. *J Parasitol* 86:380–393.
77. **Naidu TSV. 1981.** Two new ascarid nematodes from vertebrate host from India. *Folia Parasit* 28:327-334.
78. **Nestor J, Pasamonte L, Marinconz R, De Marzi M, Cajal S, Malchiodi E. 2000.** Parasitosis zoonóticas transmitidas por perros en el Chaco Salteño. *Medicina-Buenos Aires* 60:217-220.

79. **Nicholas WL, Stewart AC, Mitchell GF. 1984.** Antibody responses to *Toxocara canis* using sera from parasite-infected mice, and protection from toxocariasis by immunization with ES antigens. *Aus J Exp Biol Med Sci* 62:619-626.
80. **Nichols RL. 1956.** The etiology of visceral larva migrans II. Comparative larval morphology. *J Parasitol* 42:363-399.
81. **Obwaller A, Duchene M, Bruhn H. 2001.** Recombinant dissection of myosin Heavy chain of *Toxocara canis* shows strong clustering of antigenic regions. *Parasitol Res* 87:383–389.
82. **Oge H, Oge S. 2000.** Quantitative comparison of various methods for detecting eggs of *Toxocara canis* in samples of sand. *Vet Parasitol* 92:75-79.
83. **Oliveira VC, Mello RP, D'Almeida JM. 2002.** Muscoid dipterans as helminth eggs mechanical vectors at the zoological garden, Brazil. *Rev Saude Publica* 36:614-620.
84. **Ooi HK, Lin CL, Wang JS. 1998.** Effect of ozone treatment on *Toxocara canis* eggs. *J Vet Med Sci* 60:169-173.
85. **Overgaauw PA, Boersema JH. 1998.** Anthelmintic efficacy of oxibendazole against some important nematodes in dogs and cats. *Vet Q* 20:69-72.
86. **Paredes ER. 2006.** Respuesta inmunológica contra *Echinococcus granulosus* participa en la determinación de infertilidad de quistes hidatídicos. [Internet], [11 julio 2009]. Disponible en: [http://www.veterinaria.unab.cl/investigacion/respuesta\\_inmunologica.asp](http://www.veterinaria.unab.cl/investigacion/respuesta_inmunologica.asp).
87. **Park SP, Huh S, Magnaval JF, Park I. 1999.** A case of presumed ocular toxocariasis in a 28-year old woman. *Korean J Ophthalmol* 13:115-119.
88. **Payne PA, Ridley RK. 1999.** Strategic use of ivermectin during pregnancy to control *Toxocara canis* in greyhound puppies. *Vet Parasitol* 85:305-312.
89. **Payne-Johnson M, Maitland TP, Sherington J, Shanks DJ, Clements PJ, Murphy MG, McLoughlin A, Jernigan AD, Rowan TG. 2000.** Efficacy of selamectin administered topically to pregnant and lactating female dogs in the treatment and prevention of adult roundworm (*Toxocara canis*) infections and flea (*Ctenocephalides felis*) infestations in the dams and their pups. *Vet Parasitol* 91:347-358.

90. **Perkins ES. 1966.** Patterns of uveitis in children. *Brit J Ophthalmol* 50:169-185.
91. **Peruláctea. 2009.** Tecnovax con nueva tecnología que previene la Hidatidosis. [Internet], [01 junio 2009]. Disponible en: <http://www.perulactea.com/2008/02/05/tecnovax-con-nueva-tecnologia-que-previene-la-hidatidosis/>
92. **Polo-Terán L, Cortés-Vecino J, Villamil-Jiménez L, Prieto E. 2007.** Contaminación de los parques públicos de la localidad de Suba, Bogotá con nematodos zoonóticos. *Rev. Salud Pública.* 9: 759.
93. **Quiñonez AF, Espaine AL, Rodríguez-Vivas RI, Domínguez-Alpizar JL. 1998.** Contribución al estudio de los helmintos del tracto digestivo en perros de la ciudad de Mérida yucatán, México. *Revista de la AMMVEPE* 6:191-193.
94. **Quiroz RH. 2000.** Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. 10ª ed. México DF: Limusa. 877p.
95. **Rodríguez-Vivas R, Cob-Galera L, Domínguez-Alpizar J. 2001.** Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán, México. *Rev. Biomed* 12:19-25.
96. **Rojas M. 2003.** Nosoparasitosis de perros y gatos peruanos. Lima: Martegraf. 83p.
97. **Rosales GS, Gavidia CC, Lopera BL, Barrón GE, Ninaquispe BB, Calderón S C, Gonzáles ZA. 2008.** Obtención de *Echinococcus granulosus* en caninos infectados experimentalmente con protoescolices de quistes hidáticos. *Rev Inv Vet Perú* 19 (1): 37-42.
98. **Ruiz de Ybanez MR, Garijo MM, Alonso FD. 2001.** Prevalence and viability of eggs of *Toxocara* spp. and *Toxascaris leonina* in public parks in eastern Spain. *J Helminthol* 75:169-173.
99. **Sakai K, Hirasawa Y, Hashimoto A. 2002.** A case of toxocariasis with eosinophil-rich pleural effusion. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 40:494-498.
100. **Sánchez RE. 2000.** Hidatidosis por *Equinococcus granulosus* en el Perú. *Rev Per de Med Experimental y Salud Pública* 17(1): 56-60.
101. **Schafer JF. 1979.** A contribution to the life history and larvae morphology of *Toxocara canis*. *J Parasitol* 43:599-612.

102. **Segovia T, Ozuna R. 2000.** Aspectos clínicos, terapéuticos y zoonóticos en las infestaciones gastrointestinales. Revista de Ciencia y Tecnología, Dirección de Investigaciones, Universidad Nacional Asunción, Paraguay. 1: 97.
103. **SENASA. 2009.** Buenos Aires: Servicio Nacional de Sanidad Agraria. [Internet], [15 setiembre 2009]. Disponible en: <http://www.senasa.gov.ar/contenido.php?to=n&in=922&io=3970#>.
104. **Sigg-Farner C, Schulthess HK, Sturchler D. 2003.** Eosinophilia, diarrhea. Schweiz Rundsch Med Prax 92:554-557.
105. **Shetty AK, Aviles DH. 1999.** Nephrotic syndrome associated with *Toxocara canis* infection. Ann Trop Pediatr 19(3):297-300.
106. **Sprent JFA. 1961.** Research rate: post parturition infection or the bitch with *Toxocara canis*. J Parasitol 47:284-287.
107. **Taira K, Permin A, Kapel CM. 2003.** Establishment and migration pattern of *Toxocara canis* larvae in chickens. Parasitol Res 90:521-523.
108. **Takayanagi TH, Akao N, Suzuki R, Tomoda M, Tsukidate S, Fujita K. 1999.** New animal model for human ocular toxocariasis: ophthalmoscopic observation. Br J Ophthalmol 83:967-972.
109. **Tello, R. 1988.** Empleo de una nueva técnica parasitológica rápida de sedimentación espontánea en el diagnóstico de protozoarios y helmintos. Parasitismo Intestinal en el Hombre. Simposio Internacional. Sociedad Peruana de Parasitología (Setiembre 9–10). Lima. p: 70.
110. **Ticona D, Chávez A, Leyva V, Choque J, Panez S. 2007.** Parasitosis gastrointestinal en perros pastores de asociaciones alpaqueras del distrito de Maranganí, Cusco. En: XX Reunión ALPA. Cusco: XXX Reunión APPA.
111. **Trillo-Altamirano M, Carrasco A, Cabrera R. 2003.** Prevalencia de helmintos enteroparásitos zoonóticos y factores asociados en Canis familiares en una zona urbana de la ciudad de Ica, Perú. Parasitol Latinoam 58:136-141.
112. **Triveño FL. 1970.** Estudio de Diphyllbothrium y otros helmintos en humanos, gatos, perros y peces de la ciudad de Lima. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ Nac Mayor de San Marcos. 88p.



113. **Uga S, Kataoka N. 1995.** Measures to control *Toxocara* egg contamination in sandpits of public parks. *Am J Trop Med Hyg* 52: 21–24.
114. **Ugochukwu EI, Ejimadu KN. 1985.** Comparative studies on the infestation of three different breeds of dogs by gastro-intestinal helminthes. *Int J. Zoonoses*. 12: 318-322.
115. **Ulon MG, Bottinelli SN, Meza OR, Lotero ZD, Ruiz DA, Raquel M. 2000.** Determinación parasitaria en materia fecal de perros y gatos de la ciudad de Corrientes, Argentina. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas. [Internet], [4 julio 2009]. Disponible: [http://www.unne.edu.ar/cyt/2000/4\\_veterinarias/v\\_pdf/v\\_001.pdf](http://www.unne.edu.ar/cyt/2000/4_veterinarias/v_pdf/v_001.pdf).
116. **Urquhart GM, Armour J, Duncan JL, Duna AM, Jennings FW. 2001.** *Parasitología Veterinaria*. 2<sup>a</sup> ed. Zaragoza: Acribia. 355p.
117. **Wolfe A, Wright IP. 2003.** Human toxocariasis and direct contact with dogs. *Vet Rec* 152:419-422.
118. **Yoshida M, Shirao Y, Asai H, Nagase H, Nakamura H, Okazawa T, Kondo K, Takayanagi TH, Fujita K, Akao N. 1999.** A retrospective study of ocular toxocariasis in Japan: correlation with antibody prevalence and ophthalmological findings of patients with uveitis. *J Helminthol* 73:357-361.

**Apéndice:** Zonas Agro-Climáticas del Altiplano Puneño

<b>Zonas Agroclimática</b>	<b>Lago</b>	<b>Circunlacustre</b>	<b>Suni</b>	<b>Puna Húmeda</b>	<b>Puna Seca</b>	<b>Quechua</b>
<b>Altitud</b>	3,835	3,835-3,900	3,900-4,000	4,000-4,800	4,000-4,800	3,800-2,300
<b>Temperatura</b>	4-12°C	<1 a 12°C	<4 a 9°C	<6 a 6°C	<8 a <6°C	<1 a 9°C
<b>Precipitación</b>	700mm	650mm	600mm	800mm	540mm	900mm
<b>Tipo de Suelo</b>		Franco Arenoso	Franco Arenoso, Arcilloso	Franco Arcilloso	Franco Arenoso	Franco Arcilloso, Arenoso

**Fuente:** Centro de Investigación para el Desarrollo: 1997; Proyecto de Desarrollo Agropecuario Sostenido en el Altiplano- PRODASA- \*Información de la autora.  
[http://archive.idrc.ca/library/document/103453/chap2\\_s.html](http://archive.idrc.ca/library/document/103453/chap2_s.html).